

301870

A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK  
MUNKÁLATAI

ÖTÖDIK NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1936 JÚNIUS 4—5.

SZERKESZTETTE:

BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.  
TITKÁR

1936

---

V Á R O S I N Y O M D A, D E B R E C E N







A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK  
  
MUNKÁLATAI

ÖTÖDIK NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1936 JÚNIUS 4—5.

SZERKESZTETTE :

BORSOS-NACHTNEBEL ÖDÖN DR.

TITKÁR

1936

V Á R O S I N Y O M D A, D E B R E C E N



Q. 1002. O. 1002

MUNKÁLTAI  
KÖNYVTÁRA  
KÖNYVÉRTÉK

M. T. AKAD. KÖNYVTÁRA  
Könyvtáros  
1937 2702



## ELNÖKI MEGNYITÓ.

Tartotta : *Buday Kálmán.*

A Magyar Pathologusok Társasága multévi közgyűlésén abban a kitüntetésben részesített, hogy az elnöki teendőkkel újból engem bízott meg. Mivel már abba az életkorba jutottam, amely sokkal kevésbé a cselekvése, mint inkább a szemlélődése és a visszatekintése, engedjék meg, hogy most legelsősorban én is rövid visszapillantást vessek a multba s egy-két rövid percet szenteljek az én boldogult tanárom, *Scheuthauer Gusztáv* emlékezetének. Az ő születésének százéves évfordulója már társulatunk működésének idejébe esett s ezt az alkalmat felhasználva Dollinger Gyula is, a magyar orvostanárok nesztora, mint Scheuthauer volt tanársegéde, egyik napilapban nemrég igen kedvesen emlékezett meg volt mesteréről, akinek Társaságunk eddigi elnökei is mind tanítványai voltak.

*Scheuthauer Gusztáv* Budapestre történt kineveztetése előtt hosszú ideig a nagy Rokitansky tanársegéde volt s elsajátította egyebek közt Rokitansky nagy objektivitását, amely nem merült el az akkor még elég divatos speculatív elmélkedésekben. Scheuthauer mint tanár igen gondos és világos előadásaival hallgatóira nagy hatással volt; élénken bizonyítja ezt az a melegszívű visszaemlékezés, amelyet a tavaly elhunyt Tóth István, mint az Orvosegyesület elnöke, pár év. előtt róla tartott, s amely így végződik: Örülök, hogy szeretett derék tanáromról, mint hűséges tanítványa kegyelettel megemlékezhettem.

Jelentékeny befolyással volt Scheuthauer, különösen rendkívüli irodalmi tájékozottsága által, intézetének tanító személyzetére is; ő maga irodalmilag ugyan aránylag keveset dolgozott, de annál inkább tudott munkakedvet kelteni. Egyik volt tanársegéde, a nagyérdemű Hutyra Ferenc, akit nemrég elvesztettünk, többször mondta nekem, hogy milyen sokat köszönhetett Scheuthauer szellemi ösztönzésének, szakadatlan buzdításának. Méltó, hogy mindnyájan kegyelettel gondoljunk Scheuthauerre, s kövessük példáját a haladás megismerésének meg nem szűnő vágyában.





Ha most a régmúltból a közelmúltba és a jelenbe térünk vissza és még fiatal, de már négy évet betöltött társaságunk eddigi működését és ezévi tárgysorozatát nézzük, akkor nemcsak az eddigi teljesítményekkel lehetünk megelégedve, hanem a jövőre nézve is biztató kilátásokat meríthetünk. Az eddigi nagygyűlések előadásainak száma és változatossága s a jelen év műsorának szinte túlnagy gazdagsága serény dolgozásnak bizonyosságai; e mellett ezen gyűléseket mindig harmonikus, megértő szellem hatotta át, amely élénkebbé, pezsgőbbé azáltal válhat, ha az előadásokhoz fűződő eszmecserében még többen vesznek részt.

A magyar pathologusok megbecsülését láthatjuk abban, hogy társaságunk tagjai közül évről-évre sokan tartanak referáló előadásokat más egyesületek felkérésére. Viszont öröndetes, hogy a gyakorlati és más elméleti orvosi szakmák művelői közül is minden évben voltak többen, akik társaságunkban mint előadók szerepeltek. Mindezek a jelenségek a megnyilvánulásai a pathologia és egyéb orvosi szaktudományok szoros összetartozásának, amely összetartozásnak az ápolását éppen tavalyi elnökünk báró Korányi Sándor emlékezetes szavakkal kötötte lelkünkre. Ezeknek a kapcsolatoknak a szemelőtt tartása termékenyítőleg hat, megóvja a kutató morphologust az elsekélyedéstől és az egyoldalúságtól. De azért a fő vizsgálati eszköz továbbra is a mikroszkop legyen; meggyőződése, hogy ezzel az újabban is tökéletesített fegyverrel még sok ismeretlen területet lehet meghódítani.

Társaságunk eddigi működésének intenzitásával nem foglalkozom, csupán azt emelem még ki, hogy a Balogh Ernő professzor kezdeményezésére alakult rákkutató szakosztály ez évben is buzgó tevékenységet fejtett ki. Évkönyvünk, amelyet titkárunk sok fáradsággal és mindnyájunk köszönetére méltó odaadással szerkeszt, szerény anyagi viszonyaink dacára az elmúlt évben megint terjedelmesebb lett s az eddigieknél bővebb német kivonatai által a világirodalomba is bekapcsol bennünket.

Befejezésül hálásan köszönöm a velem szemben másodszor is megnyilvánult bizalmat s kívánom, hogy zavartalan évek adják meg sokat szenvedett országunknak a tartós nyugalmat s tegyék így lehetővé, hogy itt a tudományok ápolását célzó intézmények és egyesületek prosperáljanak, s köztük társaságunk is virágozzék, súlyban, tekintélyben gyarapodjék.





## A BASEDOW BETEGSÉG ÉS A HYPERTHYREOSISOK NÉHÁNY PATHOLOGIAI PROBLÉMÁJA.

(Referatum.)

Zalka Ödön (Budapest).

A Basedow betegség tüneteit először 1825-ben *Parry* írja le, de ő a golyvát a szívelváltozás következményének tartja. 1835-ben *Graves*, 1840-ben *Basedow* írja le a klinikai képet, utóbbi az exophthalmust már összefüggésbe hozza a strumával és a tachycardiával. *Trousseau*, *Charcot* és mások az ideges tüneteket írják le, felfogásukban a pajzsmirigylváltozás jelentősége a háttérbe szorul és a betegséget neurosisnak fogják fel. 1886-ban *Moebius* ismét a pajzsmirigyet helyezi előtérbe; a sebészi gyógyeredmények és különösen *Kocher* munkássága egész az utóbbi időkig szintén a pajzsmirigylváltozást helyezték a betegségről való ismereteink középpontjába. De voltak egyesek, így *Oswald*, aki ezen idő alatt is a vegetatív idegrendszer megbetegedésének tartotta a Basedowot. Ehhez a felfogáshoz újabban főleg a belgyógyászok csatlakoztak, de egyes sebészek is, így *Sauerbruch*, aki a B. keletkezésében a psychicus behatásoknak nagy fontosságot tulajdonít. *Eppinger* az 1933-ban tartott II. internationalis golyvakonferencián is ezt a felfogást vallotta, de beismerte, hogy ez sokban visszatérés azokhoz az időkhöz, amikor a B. betegséget a neurosisok között tárgyalták.

Bár a vegetatív idegrendszer jelentősége nem vitatható, a pathologusok és kórboncnokok legnagyobb része mégis ragaszkodik a betegség oly értelmezéséhez, amelynek középpontja a pajzsmirigy, mondván, hogy a pajzsmirigy az egyedüli szerv, amelyben állandó és gyakran jellemző elváltozások mutatathatók ki. Magunk is ebből a felfogásból kiindulva a pajzsmirigy elváltozásával kezdjük referatumunkat. Mivel a pajzsmirigy pathológiás functioi és secretioi kerülnek vizsgálat alá, előbb ki szeretnék térni néhány újabb vizsgálatra, amely a pajzsmirigy functioinak, secretiójának és a szöveti képnek összefüggését tárgyalja. Tudjuk, hogy a folliculusok lumenében látható colloid ott raktározva van, a szervezet szükségleteihez képest onnan reszorbeáltatik, de ha igen nagy a szervezet secretum szükségége, úgy a pajzsmirigysejtek közvetlenül a keringésbe önthetik a secretumot. Sőt azt is felveszik, hogy a sejtek normálisan is közvetlenül a keringésbe adják le a secretumot és csak a fölösleget secernálják a lumenbe. *Bensley* ugyanis a pajzsmirigy sejtek basalis részén vacuolákat tudott kimutatni, amely-



ben colloidszerű anyag van. Szerinte a pajzsmirigysejtek polaritása fordított és a secretum közvetlenül a keringésbe kerül. A colloid lerakódása csak accessorikus functio és akkor áll be, ha a secretio nagyobb fokú mint a szervezet szükséglete vagy a sejtből való direct transport gátolt. Így mechanikus akadályt tételez fel pl. colloidos göbös golyvánál. *Bensley* a basalis vacuolákat emberi thyreotoxikus esetekben is kimutatta.

*Wahlberg* szerint a pajzsmirigy parenchyma legnagyobb része a functio szempontjából inactiv és tartalékul szolgál. Ezekben a részekben legtöbbször colloid mutatható ki. A colloidképzés vacuolákban történik, ezek a folliculus üregébe ürülnek. A secretio relative kisszámú hormon folliculusban történik, itt a secretio iránya fordított, apicalis helyett basalis. Ekkor a colloid resorbeálódik, a resorbeált és újonnan képzett secretum a sejt basisán nagyobb vacuolát képez és később a capillarisokba kerül. Colloid strumánál ugyanez a kép, csak az apicalis colloid secernáló sejtek vannak túlsúlyban. Thyreotoxicosis esetén mindinkább több basalisan secernáló folliculust talál. Ugyanekkor nagyfokú sejtszétesés történik a folliculusokban, ez a secretum qualitativ megváltozásához vezet. Tehát thyreotoxicosisnál hyperfunctio mellett dysfunctio lenne. A göbös strumánál változó a kép a göb functios állapotának megfelelően. *Wahlberg* mindenekelőtt a thyreoidea parenchyma functionalis és morphologiai bipolaritását hangsúlyozza.

*Okkels* a pajzsmirigy szöveti képe és a functio közötti összefüggést cytologiai problémának tartja. *Goetsch* és mások szerint B. esetekben a mitochondriumok számban és nagyságban megsaporodnak; ebben *Goetsch* a secretios tevékenység fokozódásának jelét látta. *Okkels* ezt azt az észleletet nem tudta megerősíteni. *Wahlberg* szerint a mitochondriumok szaporodnak és nagyobbodnak a sejt hypertrophiával kapcsolatban, de ebből a functiora következtetés nem vonható. *Okkels* behatóan foglalkozott a Golgi apparatus szerepével. Általános felfogás szerint a Golgi apparatus nagysága összefüggésben van a mirigysejt activitásával, tehát indikatora a functionalis aktivitásnak. Összefüggés van továbbá a Golgi apparatus helyzete és a sejt secretios polaritása között. *Ramon y Cajal* szerint a pol mundial a sejt azon felülete, amelyen keresztül secretumait leadja, a Golgi apparatus pedig a pol mundial és a sejtmag között foglal helyet. *Cowdry* tengeri malac pajzsmirigyben kivételesen basalis elhelyezkedésű Golgi apparatust talált, ez arra utalna, hogy abból a sejtből a secretum közvetlenül a keringésbe kerül. *Ludford* és *Cramer* egérben és patkányban hideg hatására, ami a pajzsmirigy functio fokozásához vezet, nagyobb Golgi apparatust találtak, két emberi Basedow esetben pedig több helyen basalisan elhelyezkedő apparatust. Azt hiszik, hogy ez bipolaritás jele és hogy a secretum ezekből a sejtekből közvetlenül a keringésbe kerül.



*Okkels* szerint normális pajzsmirigysejtekben a Golgi apparatus kicsiny, ilyen golyvákban, még akkor is, ha sejtproliferatio is van jelen, toxicitas klinikai jelei nem észlelhetők. Rendszeresen a mag és a sejtfelszín között supranuklearisan helyezkedik el, de az ellentétes helyzet sem kivételes, ilyenkor az apicalis protoplasmában secretios csepp van és ez nyomja le a Golgi apparatust. Basedow golyvában mindig és toxicus golyvákban gyakran az apparatus feltűnően nagy, vaskos, úgyhogy a reticularis szerkezet gyakran nem ismerhető fel. Ebből nagyfokú hyperfunctionra lehet következtetni. Basalis elhelyezkedésű Golgi apparatus ritka; helyzete mechanikus viszonyoktól függ, pl. secretios vacuolák eltolhatják. *Okkels* szerint a Golgi apparatus helyzetéből nem lehet a secretio irányára következtetni, de hypertrophias apparatus hypersecretio mellett szól. *Wahlberg* szerint a Golgi apparatus a sejt aktivitásának növekedésével megnagyobbodik és így pl. colloid strumában is nagyobb lehet. A nagy apparatust nem tartja jellemzőnek hyperthyreosisban, de elismeri, hogy a nagy sejtaktivitás miatt ily esetekben a Golgi apparatus igen feltűnő. Az apparatus helyzetéből a secretio irányára következtetni nem lehet.

Sokan, főleg klinikusok igyekeznek elkülöníteni a tulajdonképeni Basedow betegséget a hyperthyreosisok más formáitól. De *Friedrich Müller*, aki az elkülönítés mellett foglal állást maga is elismeri, hogy azt végrehajtani sokszor igen nehéz. Mert a Plummer által ajánlott elkülönítés, amely szerint genuin Basedow esetében exophthalmus van, hyperthyreosis mellett nincs, nem mindig áll meg, mert pl. jód-Basedow eseteiben, ami tiszta hyperthyreosis *F. Müller* többször észlelt exophthalmust és szemtüneteket. De *Quervain* a jód-Basedow esetek felében talált exophthalmust. Jelentősek az exophthalmus kérdés szempontjából *Marine* és *Rosen* vizsgálatai, akik nyúlban chronikus és progressiv exophthalmust idéztek elő, ha éretlen nyulat alfalfa fű és zab diétán tartottak és a pajzsmirigy működést hypophysis elülső lebeny extractummal stimulálták. Szerintük az exophthalmus keletkezéséhez két factor szükséges: 1. a hypophysis elülső lebeny hormonja, amely fokozott pajzsmirigy működést okoz és 2. relatív thyreoidea elégtelenség, amit a diétával értek el. Normális diéta mellett exophthalmust nem tudtak előállítani. Ezek a vizsgálatok azt mutatják, hogy az exophthalmus keletkezésében a pajzsmirigy tulfunctioja mellett exogen factorok szerepelnek. Akik a Basedow betegséget elkülönítik a hyperthyreosistól, azok is elismerik, hogy a B. betegségben döntő jellege van a pajzsmirigy túlműködésének, ehhez azonban még hozzájárul valamilyen factor. Régebben ezt a pajzsmirigy dysfunctiojában látták. A physiologusok azonban kimutatták, hogy nincs alapunk arra, hogy B. betegség esetében a pajzsmirigy secretum qualitativ megváltozásáról szóljunk. *Krogh* és *Lindberg* kimutatták, hogy a B. struma nem tartal-



maz abnormis, vagy mérges anyagot, sőt a biológiai hatás kisebb mint normalis mirigyben vagy a toxicus strumában, ha azt a jódtartalom egységére vonatkoztatjuk. *Falta* szerint a dysfunctio úgy is elképzelhető, hogy ha a mirigy különböző anyagokat termel, úgy azok mennyiségi eltolódása vezethet dysfunctiohoz. Újabban mind ritkábban találkozunk a dysfunctio felvételével, helyette az egyén constitutionalis különbségei kerültek előtérbe. *De Josselin de Jong* szerint a B. betegség constitutionalis betegség, amelyben a pajzsmirigy zavart functioja kétségtelenül fontos factor, de az idegrendszer, elsősorban az autonom idegrendszer, más endokrin mirigyek és a nyirokrendszer is szerepet játszik. *Biedl* szerint a Basedow betegség hyperthyreosis constitutionalisan hajlamos egyedekben. Számos ilyen felfogás van, amely igyekszik a B. betegség különállásának constitutionalis vagy idegrendszeri okát adni.

*Baer* szerint a hormonalis betegségeket nem lehet csak a hormon szempontjából felfogni, az „Erfolgsorgan“ is fontos. Szerinte nincs principalis különbség hyperthyreosis és Basedow között, a különbség csak a peripheriás „Erfolgsorgan“, „Ansprechbarkeitjén“ alapul. Ily szempontból nézve a B. constitutionalis betegség, mert a szervek reactios készsége constitutionalis alapon különbözik.

Mások (*Moebius*, *Krehl*, *Hellwig* stb.) szerint nincs qualitativ különbség csak quantitativ, a B. nem más, mint a hyperthyreosis különösen nehéz alakja. *Krehl* szerint a könnyű hyperthyreosis és a súlyos B. között az átmenetek egész skálája kimutatható. Úgy látszik ezen az alapon áll *Roussy* is, aki egy 14 hónappal és egy öt és fél év előtt operált és gyógyult B. esetben a boncoláskor a megmaradt pajzsmirigy részletben oly elváltozásokat talált, mint B. betegségben. Ezért felveszi, hogy a kóros állapot talán a kóros pajzsmirigy szövet mennyiségével függ össze. *Isenschmidt* szerint az összes fontos B. tünetek hyperfunctioval magyarázhatók. A hyperfunctio leghatározottabb bizonyítéka lenne a pajzsmirigy hatóanyag felszaporodásának kimutatása a vérben. Ez megbízhatóan eddig nem sikerült. De vannak biológiai észleletek, amelyek e mellett szólnak, így a B. vérsavó a Lāwen-Trendellenburg kísérletben az érfalon az adrenalin hatást fokozza, *de Quervain* szerint a patkány érzékenységét az oxygen hiánnyal szemben fokozza, az egérben az acetonnitril tolerantiát fokozza (Reid-Hunt reactio). A morphologus részére az elkülönítésben szereplő factorok közül csak a constitutios anomáliának felfogott lymphatismus észlelhető, aminek jelentőségét azonban, amint igitkezni fogok behizonyítani, nem szabad túlzottan értékelnünk. Ezért az elkülönítés részünkre igen nehéz és azt hiszem, hogy a B. betegség és a hyperthyreoticus állapotok lényege mégis a pajzsmirigy túlzott működésében keresendő és ezért lehetőleg egységes szempontok szerint tárgyalandó.



A golyvák beosztása és elnevezése körül nagy chaos uralkodik, az anatómiai kép különböző beosztásán kívül megnehezíti a rendszerezést, ha, ami különösen a Basedow betegség szempontjából fontos, a functiora is tekintettel vagyunk. A számos beosztásból csak néhányat kívánok felemlíteni.

Az amerikai *Plummer* beosztása: 1. Diffus hypertrophiás hyperplasiás golyva, amely functioja szerint eu- vagy hyperthyreoticus. Utóbbi esetben klinikailag hyperthyreosis van, ha dysfunctio járul hozzá, létre jön a B. betegség alapját képező exophthalmic goiter. 2. Diffus colloidos golyva, euthyreosissal. 3. Adenomás golyva, euthyreosissal. 4. Colloid adenoma, ez lehet eu- vagy hyperthyreosis, utóbbinak neve toxic adenoma.

*Wegelin* szerint 1. a. Struma diffusa parenchymatosa rendszeren euthyreoticus, néha hypothyreoticus. 1. b. Struma Basedowiana, lényege hyper- vagy dysthyreosis. 2. Struma diffusa colloides, rendszeren eu-, ritkán hypo- vagy hyperthyreosis, utóbbi a Struma Basedowificata. 3. Struma nodosa parenchymatosa, lehet hypo, eu- vagy hyperthyreosis. 4. Struma nodosa colloides, lehet hypo, eu- vagy hyperthyreosis.

Egyszerű és világos *Merke* beosztása, van: 1. Struma Basedowiana, amely a tipusos Basedow esetek 90%-át alkotja, szöveti képe tipusos, jódtartalma alacsony, a *Plummer*-féle Lugol kezelés jó eredményt ad. 2. Struma Basedowificata, secundär Basedow. A B. tünetek későn és lassan fejlődnek ki, az exophthalmus könnyű, szövetszinten diffúz vagy göbös colloid struma a Basedowificatio jeleivel, a pajzsmirigy jódtartalma nagyobb mint tipusos B. strumában, a Lugol kezelés kedvező, de nem oly mértékben mint B. strumánál. 3. Struma toxica. Régen golyvás egyénél egyes B. tünetek, de az exophthalmus mindig hiányzik. Histológiailag colloidos struma, amelyben a Basedowificatio jelei nem ismerhetők fel, legfeljebb helyenként magasabb a hám és észlelhető colloid resorptio. A mirigy jódtartalma relatíve magas, Lugol hatás eredménytelen, sőt rosszabbodás is beállhat.

*De Josselin de Jong* szerint van I. Struma diffusa a) parenchymatosa, b) colloides, átmeneti alak parenchymatosa-colloides. II. Struma nodosa a) adenomatosa, b) hyperplastica, utóbbi átmeneti alak a valódi adenoma és a hyperplasiás mirigy között. *De Josselin de Jong* összesen 727 esetet állított össze, ebből hyperthyreosis 113, Basedow 123, a többi euthyreotikus struma. A statisztikai összeállítás a következő:

	Hyperthyr.	Bas.	Euthyr.
Str. diff. coll. . . . .	41·6	12·9	39·0
Str. diff. par. . . . .	0·9	75·6	12·4
Str. nod. hyperpl. . . . .	23·4	5·7	11·2
Str. adenom. . . . .	21·2	3·2	27·9
Str. nod és diff. . . . .	12·0	2·4	9·3
	99·1%	99·8%	99·8%



Tehát a Basedow strumák legnagyobb részét a Str. diff. parenchymatosa alkotja, de körülbelül az esetek egy negyed részében előfordul más alak is. Hyperthyreosisban a többi alakok diminálnak, de euthyreosisban is 12·4%-ban talált str. diffusa parenchymatosát.

*De Josselin de Jong* nagy anyagával azonos észleléseket tettek mások is, észleltek genuin B. eseteket, ahol a szöveti kép colloidos golyvának felelt meg, a hyperaktivitás minden jele nélkül. Wegelin szerint a B. struma typusos képéből következtetni lehet a klinikai képre. Ez így is van, de nem minden esetben találunk ily typusos szöveti képet. Ha a hyperthyreosisnak minősített eseteket külön vizsgáljuk, úgy még kevésbé találunk oly szöveti képet, amiből a functiora szükségszerűen következtetni lehet.

Vegyük sorra az egyes strumaféleségeket és vizsgáljuk jelentőségüket a B. betegség és a hyperthyreosis szempontjából. Kezdjük a klasszikus B. strumával, amely a Str. parenchymatosa diffusa felfokozása. *De Josselin de Jong* szerint az az összes B. eseteknek 76%-ában volt kimutatható. A szöveti kép jól ismert, úgy, hogy csak pontszerű összefoglalásra utalhatok. 1. Igen polymorph mirigycsövek, kötegek, aránylag kevés stroma, találunk kicsiny folliculusok mellett nagyokat, valamint résszerűen összenyomottakat is. 2. A hám magas hengeres, papillákat alkot, gyakran többrétegű, kitöltheti a folliculus lument, úgy, hogy alveolusszerű képletek keletkezhetnek. A Golgi f. apparatus viselkedéséről már szoltunk. 3. A colloid kevés, ami van, az is híg folyós, eosinnal halványan festődik. 4. Egyes lumeneket desquammált sejtek töltene ki; sokan ezt műterméknek tartják, de kétségtelen, hogy a normalisnál nagyobb fokú desquammatio észlelhető a leggondosabban kezelt készítményekben is. 5. A strómában lymphocytás infiltratum van, különösen az interlobularis septumok csomópontjain nagyobb folliculusok is láthatók. Ennek jelentőségére még vissza fogok térni. A strómában a vérbőség kifejezett, a nyirok-utak is jól láthatók, néha colloidszerű anyag van bennük.

Diffus colloidos golyva *de Josselin de Jong* szerint a B. esetek 13·3%-ában volt, itt azonban az euthyreoid colloid golyvával szemben a colloid nem festődött intensíven, a hám magasabb volt, mint colloidos golyvában és a lymphoid infiltratio nagyobb százalékban volt kimutatható.

11%-ban nodosus, leginkább diffus-nodosus strumát talált a colloidos részek azonban nyugtalanok voltak és voltak hyperplasticus részletek is, tehát a *de Josselin de Jong* által a B. mirigyre annyira jellemző nyugtalanság itt is kimutatható volt.

A hyperthyreosisokban talált diffus colloid struma kevésben különbözik az euthyreoid golyva képétől, sejtproliferatio mindkettőben észlelhető. Hyperthyreosis esetén a szöveti kép



a különböző látóterekben egymástól inkább eltérő a kép nyugtalanabb, de ez nem elégséges, hogy a functiora következtessünk belőle.

Struma parenchymatosa diffusa hyperthyreosisban de Josselin de Jong szerint ritka. A göbös golyvák közül a struma nodosa hyperplastica és ademomatosa, valamint a diffus és adenomás golyva kombinációjában nincs jelentős lelet, amelyből a functiora következtetni lehet.

Újabban amerikaiak meghatározták a toxicus adenoma jelentőségét, ez colloidos göbnek felel meg, amely azonban hyperthyreosist tart fenn. Itt a functionalis diagnosist csak utólag lehet felállítani, ha a góc enucleálása után a thyreotoxicus tünetek megszűntek.

A typusos valódi B. betegség esetén a struma rendesen a betegség tüneteivel egyidőben lép fel. Ezzel szemben sok oly eset van, ahol már hosszabb ideig fennálló golyvához hyperthyreosis, vagy Basedow tünetek csatlakoznak. Ekkor egyes beosztások szerint str. Basedowificatáról szólnak és a szöveti képből fentebb leírt alakok ismerhetők fel.

A struma Basedowificata egyik különleges esete a jó d Basedow, amely endemiás golyva alapján túlzott jó dhasználat következtében lép fel. A szöveti képből kifejezett epithel burjánzás, cylindrikus hámsejtek, papillák, a colloid elfolyósodása és felszívódása látható. Tehát a szöveti kép eltolódott a colloid inactiv stadiumból a hyperactiv secretios stadiumba. A jó d hatás még az utódokban is érvényesül, de Josselin de Jong szerint jó ddal etetett nőstény nyulak újszülötteiben nincs colloid a pajzsmirigyben, a jó dmentes diétán tartottakban van.

Ezzel teljesen ellentétes hatást fejt ki a jó d, ha B. esetben adagolják. Plummer és utána sokan azt tapasztalták, hogy B. betegnek heteken át jó dot adva, a betegség tünetei enyhülnek, az alapanyagcsere emelkedése csökken, vagy meg is szűnik. Ez a hatás azonban nem tartós, pár hét után rendesen meg is szűnik. Plummer és mások szerint csak a valódi B. esetek reagálnak, a hyperthyreosisok nem, de egyesek így esetben is értek el eredményt. Éppen a Lugol oldat különböző hatása alapján állítja Plummer, hogy Basedowban dysthyreosisal állunk szemben és a jó d a dysthyreosist valamilyen módon helyreigazítja. Amióta a Plummer-féle eljárást műtési esetek előkészítésére kiterjedten használják, a műtési esetekből származó pajzsmirigyek szöveti képe lényegesen megváltozott. Lugol oldat hatására már aránylag rövid idő alatt colloid mutatható ki a folliculusokban, a hám alacsonyabb, köbös lesz, a proliferatio jelei nem lépnek oly mértékben előtérbe, mint kezelés nélkül. A Golgi f. apparatus hyperplasiája azonban megmarad és megmarad a lymphocytá beszűrődés is. Röviden azt mondhatjuk, hogy a Lugol oldat hatására a hyperfunctio jeleit mutató mirigy megnyugszik és inkább a colloidos állapot



felé hajlik. Ismerjük *Loeb* és mások kísérleteiből, hogy a jód proliferatiót és hypersecretionnak megfelelő képet hoz létre, a jód Basedow pedig jól ismert. Ezzel szemben B. esetben a jód hatása teljesen ellentétes. Erre több magyarázat van, amelyek jól bevilágítanak a pajzsmirigy functiojának és secretiojának titkaiba. *Plummer* szerint B.-ban a secretum tökéletlenül jódózott és toxicus, ez a dysthyreosis alapja. A jódbevitel elősegíti a secretum tökéletes jódozását és így méregteleníti is azt. Hasonló *de Josselin de Jong* felfogása is, aki szerint B. betegségben nem hyperfunctioval, hanem tökéletlen functioval állunk szemben. Jód adása a hámsejtet tökéletesebb, fokozott functiora izgatja. Gondolni kell arra is, hogy már *Kocher* is tudta, hogy a jód elősegíti a colloid „Speicherungot“. *Hellwig* szerint a secretum felszívódása lassúbb lesz és így megszűnik a szervezet előntése a secretummal. *Hellwig* szerint a jód különbözően hat, ha functionalisan fokozott, vagy csökkent mirigyről van szó. *Breitner* állatkísérletekben bizonyította, hogy a jód akadályozza az experimentalisan előidézett colloid felhígulást és felszívódást, de másrészt az experimentalisan előidézett colloid lerakódást is gátolja. Tehát a jód hatása a mirigy functiojának irányával ellentétes. Ezért nyugvó colloid golyvát a jód mobilizálhatja és jód Basedowhoz vezethet, másrészt a Basedowos hyperfunctiót csökkenti. *Merke* kísérletei arra utalnak, hogy a pajzsmirigy hyperfunctio maga szabja meg a jódhatás irányát. Ő patkányokat hosszabb ideig alacsony hőmérsékleten tartva, hyperfunctios pajzsmirigyeket hozott létre, amelyekben jódhatásra colloidfelhalmozódás és a hengeres hámsejtek lelapulása jött létre. *Loeser* szerint a jódhatás a hypophysisen át érvényesül. *Susani* szerint az ellenkező hatása azon alapul, hogy a jód gátlóan hat a vegetatív idegrendszer azon részletére, amely izgalmi állapotban van és így a túlzott secretum termelés és kiadás, ami sympathicus hatás, csökken. *Breitner* szerint a fokozott secretum kiadás fokozott sympathicus tonuson alapul. A jód hatását a fokozott izgalomban lévő rendszeren érvényesíti és így secretum és egyúttal jód retenció jön létre.

Külön érdemel említést a Basedowos pajzsmirigyben látható nyiroksejtes infiltratum, amely nem ritkán nyirokfolliculusok képzéséhez vezet, máskor azonban kistokú az infiltratio és nem minden metszetben ismerhető fel. *Wegelin* 91%, *Troelt* 90%, *Kocher* és *Simmonds* 80%, *de Josselin de Jong* 71%, *v. Werdt* a typusos esetekben kb. 50%-ban talált lymphocytá halmazokat, nem typusos esetekben kevesebbet. Utóbbiakban *Simmonds* csak 16%-ban észlelte. *De Josselin de Jong* hyperthyreosisban 38%-ban, de euthyreosisban is 17%-ban észlelt lymphoid infiltratiót. Hasonló észleléseket tettek mások is, így *Sattler*.

Mivel biztosan euthyreoticus strumában is előfordul nyiroksejtes infiltratio, nem tarthatjuk azt B. betegségre, vagy pajzs-



mirigy hyperfunctiona jellemzőnek. Akik a B. beteg alkatában a status lymphaticusnak nagy szerepet tulajdonítanak, a pajzsmirigy nyiroksejtes infiltratiojában is a lymphaticus status megnyilvánulását látják. Ma nagyobbbrészt elhagyták ezt a felfogást, mert tudjuk, hogy a pajzsmirigy nyiroksejtes infiltratioja és a status lymphaticus nem haladnak parallel, vannak kifejezett lymphaticus statusok pajzsmirigy beszűrődés nélkül és van kifejezett nyiroksejtes infiltratio a pajzsmirigyben lymphaticus status nélkül. Egyesek lobos jelenségnek tartják az infiltratiót. *Sattler* szerint toxicus inger következménye, *A. Kocher* és *Simmonds* abnormis pajzsmirigysecretio reactiojának tartják. *Hellwig* localis reactionak tartja hyperplasia és hypersecretio mellett. *De Josselin de Jong* szerint a nyiroksejtes infiltratio nem bizonyíték hypersecretio mellett, mert bár B. mirigyben fordul elő leggyakrabban, mégis euthyreosisban is elég gyakran észlelhető. Nyugvó golyvában mirigyfolliculusok pusztulásából, vagy colloid resorptioból származó ingerre gondolna. *v. Werdt* hámsejtek fokozott felhasználásával és szétesésével hozza összefüggésbe. *Wegelin* a lobos jellegű infiltratiót sem tudja kizárni, mert elég sokszor plasmasejteket talált a lymphocyta között. De nem külső ártalomra gondolna, hanem oly anyagok hatására, amelyek a mirigyben szabadulnak fel és elsősorban sejtes elemek széteséséből erednek. *Bastenie* szerint a lymphocyta infiltratio mindig pusztuló mirigyállományhoz kötött.

A többi szervek kóros elváltozásait hosszú ideig nem vették figyelembe, egyedül a thymus volt az, amely már régen magára vonta a kutatók figyelmét. Közismert és régen megállapított tény, hogy a boncolt B. esetek jórésztében meglehetősen nagy thymust találunk, ez különböző szerzők szerint 20 és 90% között ingadozik. Ha nem complicatiók következtében, hanem a betegség tetőpontján hirtelen pl. műtét után elhaltakat tekintjük, úgy ez a % 90 körül van. *Löwenthal* az irodalomból 92 eset thymussúlyát ismerteti, ebből 3 absolut subnormalis, 15 átlagon alóli, 43 átlagon felüli és 31 supranormalis. Ezek az értékek Középeurópából származnak, ezzel szemben *Holst* Oslóban 24 súlyos eset közül csak 8-ban talált thymus megnagyobbodást. *Holst* szerint itt nem fajbeli, hanem táplálkozási különbségek szerepelnek. Számosan tanulmányozták a B. thymus szövettanát és a legkülönbözőbb felfogásokhoz jutottak. Egyedül *Hart* öt typust írt le. Ezzel szemben áll a thymus szövettanának legjobb ismerőjének, *Hammar*nak véleménye. Szerinte a kéreg szaporodása kifejezettebb, mint a velőállományé, tehát a kéreg-velő index, amely normalisan 1:1, B. esetben nagyobb 2:1. A Hassal testek száma és mennyisége emelkedett, de az egyes testek inkább kisebbek. A thymus szöveti képe nem felel meg infantilis állapotnak, sem persistensnek, inkább már involutioba került mirigy hyperplasiájá-



nak, reviviscentiának. *Hammar* oly esetekben is, amelyek normalis, vagy subnormalis thymusparenchyma értékeket mutattak a B. thymushoz hasonló képet talált, amihez még accidentalis involutio járult. Kétségtelen, hogy vannak oly B. esetek, amelyekben subnormalis thymussúly van, kérdés, hogy ezekben egyáltalában nem fejlődött ki a thymus hyperplasia, vagy *Hammar* fenti értelmezése szerint a hyperplasiát ellensúlyozó accidentalis involutioval állunk szemben?

Egyesek, főleg *Hart* szerint a thymus megnagyobbodás primär, abnormis constitutio jele és a B. betegség előstadiumának jele, sőt *Hart* szerint thyreogen B. mellett thymothyreogen, sőt tiszta thymogen B. is lenne. A thymogen B. *Hart* szerint dysthymismus, a pajzsmirigy teljesen ép is lehet. Többen, különösen *Klose* csatlakoztak *Hart* álláspontjához, amely szerint a thymus a B. keletkezésében szerepet játszik és sebészek bemutattak oly B. eseteket, amelyek thymus kiirtás után gyógyultak, még akkor is, ha az esetek egy részében előzetes pajzsmirigy kiirtás után a javulás nem állott be. Mai tudásunk szerint a thymogen B. kérdése túlhaladott álláspont és a thymus elváltozást inkább másodlagosnak fogjuk fel, csak azt nem tudjuk biztosan, hogy a pajzsmirigy hormon, vagy a B. betegség kóros anyagcsere termékei hozzák e létre? Felvették, hogy a thymus működése méregtelenítő volna, tehát antagonistá hatás érvényesülne. De lehet, hogy az antagonistá hatás nem méregtelenítésen, hanem kompenzáción alapszik. Mások ezzel szemben synergista hatást tételeznek fel (*Basch*) és pl. *Rössle* felveszi, hogy a szervezet fokozott pajzsmirigy hormon szükséglete esetén a thymus a pajzsmirigy segítségére siet. Vannak azonban észlelések, hogy a pajzsmirigy és thymus functio egyes szempontokból antagonistá, más szempontból synergista. *Wegelin* szerint ez mindkét secretum komplex voltában leli magyarázatát. *De Josselin de Jong* is útal arra, hogy a B. betegek thymusmegnagyobbodását egyesek nem is a betegséggel, hanem a mellékvesék és nemi mirigyek állapotával hozzák összefüggésbe. *H. Zondek* a thymus hyperplasiát reactiv jelenségnek tartja, kísérlet a szervezet részéről a fokozott sympathicotonus csökkentésére a vagotonisálóan ható thymushyperplasia által.

Állatkísérletekben sem kapunk meggyőző eredményt a pajzsmirigy hyperfunctio és thymus hyperplasia összefüggése között. *Farrant* és *H. Schultze* kísérleti hyperthyreosisban thymusatropiáit találtak. *Utterström* nyulakat pajzsmirigy kivonattal kezelt és a nagy lesóványodás dacára thymus involutio csak ritkán volt és sohasem oly mértékben, mint az a lesóványodásnak megfelelt volna. *Kriwanskaja-Kroll* patkányt szárított thyreoideával etetve *Hammar* methodusával, a *Hammar* által leírt elváltozásokat észlelte.

A thymushyperplasia a B. betegek hirtelen halálában,



főleg a műtét utáni hirtelen halálban is szerepet játszhatik. Az antagonista hatás hívei szerint a thymus egyedüli antagonista hatása érvényesül a műtét után. De hirtelen halál létrejöhet oly esetekben is, amikor a thymus egyáltalában nincs megnagyobbodva, tehát fokozott thymus functionőről szó sem lehet. Újabban mindinkább hajlunk arra, hogy a műtét utáni hirtelen halál a műteti insultus hatására a szervezetbe hirtelen bekerült nagymennyiségű pajzsmirigy secretumra vezetendő vissza. Ily módon a thymus jelentősége újabb vizsgálatok szerint B. betegségben nem oly fontos, mint azt régen hitték és megnagyobbodása inkább másodlegosnak, a pajzsmirigy functionjától függőnek tartandó.

A mellékvesét illetően is sok vizsgálat történt. Számos közlést összevetve, *Wegelin* arra a megállapításra jut, hogy a minusvarians kétségkívül a gyakoribb, tehát a mellékvese általában a rendesnél kisebb. Ez nem jelenti azt, hogy ez minden esetben így van, mert nem ritkák azok az észlelések, amikor a mellékvese súlya normalis, sőt a normalisnál nagyobb. *Pettavel*, *Rautmann* szerint a mellékvese súlya fordítva arányos a thymus súlyával. *Holst* ezt nem tudta megerősíteni, *Wegelin* is csak részben.

A mellékvese-kérget általában vastagabbnak írják le, többen említik lipid szegénységét is. *Fr. Kraus* experimentális hyperthyreosisban is lipid-szegénységet észlelt. Ezzel ellentétben állnak *Kriwanskaja-Kroll* kísérletei, aki patkányban 30 napi pajzsmirigyetetés után jelentős kéreghyperplasiát talált, aminek oka a zsír felszaporodása a kéreg sejtjeiben, ami a hyperlipaemia következménye. *Gerlei* thyroxinnal kezelt nyulakban jelentős mellékvese megnagyobbodást észlelt, azt thyroxinhatással hozza összefüggésbe. Mivel huzamosabb ideig thyroxinnal kezelt állatokban mérsékelt vérnyomásemelkedést észlelt, ezt a megváltozott mellékvese functionnal hozza összefüggésbe.

Érdekes megállapításhoz jutott *Cribe*, aki 14 Basedow és 24 hyperthyreosis esetet látott gyógyulni a mellékvese denervatioja után. Szerinte a pajzsmirigy hyperplasia másodlagos és ezt az elváltozást a mellékvese sympathicus systema okozza.

A velőállományt a legtöbb szerző hypoplasiásnak írja le, ami talán toxicus anyagcsere termékekkel áll összefüggésben. A mellékvese hypoplasiát többen a status lymphaticussal hozzák összefüggésbe, ily esetekben *A. Kocher* szerint a hypoplasia már a betegség kitörése előtt meglenne s ahhoz mintegy alapul szolgálna. A mellékvese hypoplasia általában súlyosbítaná a tüneteket. De vannak ismert antagonista hatások is, tudjuk, hogy a thyroxin fokozza a sympathicus ingerlékenységet adrenalinnal szemben. *Basedowos* vérsavó a *Läwen-Trendelenburg* kísérletben az adrenalinnak az érre való hatását fokozza. *Zuntz* és *La Barre* szerint a thyroxin a chromaffin systemát is



hyperfunctioniora ingerli, de a hatás nem jön létre, ha a mellékvese vénák le vannak kötve. Ez a thyroxin direkt stimuláló hatása mellett szólna. Basedow és Addison betegség kombinációját is észlelték, az Addison gümös eredetű volt, de volt olyan észlelés is (*Rössle*), amikor a mellékvese szemcsés atrophíája volt kimutatható. Hogy kapcsolatok jelentősége milyen, további észlelések szükségesek.

A hypophysis újabban a thyreotrop hormon vizsgálatok által nyert fontosságot. Számos szerző vizsgálta a hypophysist, annak súlyát változónak találta, az elülső lebenyben pedig gyakran észleltek különböző elváltozásokat, amelyek azonban nem jellemzők. Így *E. J. Kraus* súlycsökkenés mellett az eosinophil sejtek számának és nagyságának csökkenését észlelte, pyknotikus sejtmagvakkal. Az esetek egy részében a basophil sejtek is súlyos regressiv elváltozásokat mutattak. Az eddigi morphologiai eredmények nem adnak alapot a hypophysis specificus functionalis állapotának vizsgálására.

Az epiphysisben és a parathyreoideákban nem találtak jellemző szöveti elváltozást.

A pancreas elváltozásai azért fontosak, mert a B. és hyperthyreosis esetek egy részében szénhidrát anyagcsere zavarai (glycosuria) mutatható ki. *Holst* újabb vizsgálatai szerint a valódi diabetes nem fordul gyakran elő B. betegekben, előfordulása véletlen találkozásnak minősítendő. Ilyenkor a diabetes insularis jellegű, a Langerhans szigetek elváltozásaival. Ezért *Holst* elveti a thyreogen diabetes lehetőségét. Szénhidrát anyagcsere zavara, a szénhidrát tolerancia csökkenése és ebből glycosuria a thyreotoxicosisoknak kb. felében fordul elő. Strumectomy után az állapot javul, vagy teljesen megszűnik. *Holst* ily esetekben nem talált elváltozást a Langerhans szigetekben, ezért thyreotoxicus szénhidrát anyagcsere zavaroknak tekintendők. Ismeretes, hogy a thyroxin a glycogen anyagcserét jelentősen befolyásolja, ennek egyik kimagasló tünete a máj glycogen mentessége. *Falta* szerint antagonista hatás áll fenn a thyroxin és a Langerhans szigetek hatása között, ezért thyreoidectomizált kutya kevésbé érzékeny adrenalin hyperglycaemizáló hatására. *Bodanszky* szerint a thyreoidea fokozza a glycogenolysist, mert az adrenalin hypoglycaemisáló hatását fokozza. A thyreoidea hatás talán a symphaticus adrenalin iránti sensibilizálásán alapul.

De vannak észleletek, amikor nem valódi diabetesben, hanem csak szénhidrát anyagcserezavar esetén is találtak elváltozásokat a Langerhans szigetekben. *Pettavel* csak glycosuriában megnyilvánuló esetben is talált necrosist, eosinophiliát a Langerhans szigetek sejtjeiben, valamint lymphocytás beszűrődést. *Pettavel* pajzsmirigyanyagok által okozott közvetlen laesiora gondol, vagy a pajzsmirigyanyagok által hatékonyra vált adrenalin hatására. *Wegelin* szerint nem



kétséges, hogy a B. esetek egy részében oly insularis elváltozások vannak, amelyek következménye bizonyos glycosuria készség. *Pirera* kutyákban experimentalis hyperthyreosis esetekben a Langerhans szigetek toxicus sérülését látta. *Glaser* szerint thyroxinnal injiciált fehér egér pancreasában atrophia és oly elváltozások észlelhetők, amilyenek emberi diabetesben vannak. *Farrant* ezzel szemben inkább a szigetek megnagyobbodását észlelte.

*Simnitzky* és *Komendantova* nyúlban insulin hosszabb ideig való injiciálása után a pajzsmirigy functio csökkenésére következtetnek, mert a hám lelapul, a folliculusok nagyobbak és colloiddal teltek. Az elváltozás reversibilis. Magyarázatul felveszik, hogy a fehérjék anyagcseréjének csökkenése és a fokozott szénhydrat assimilatio miatt a szervezet nem igényel normalis mennyiségű thyroxint.

A nemiszervek. A B. betegség túlnyomóan nőkben fordul elő, azonkívül gyakoriak lefolyása alatt a nemi működés zavarai, ezért már régen vizsgálták az ovarium viselkedését. Az ovariumok különböző nagyok lehetnek; kisebb ovarium, vagy a hosszabb ideje fennálló betegség okozta atrophia eredménye, vagy hypoplasias. Különösen fiatalabb egyéneknél vannak oly szöveti jelek, amelyek hypoplasia irányában értékesíthetők, ilyen pl. a primitív folliculusok kis száma. Ezek már korán teljesen eltűnhetnek és találunk atretikus folliculusokat is. Uterus és mamma nem ritkán hypoplasias, a másodlagos nemijellegek kifejlődése is visszamaradhat.

Joggal felvehetjük tehát, hogy az esetek egy részében a női nemiszervek hypoplasiaja van jelen, ami *Chwostek* szerint a veleszületett constitutioval függ össze. *Trousseau* és több francia szerző ovario-gen B.-ról is szólt, oly módon képzelve el a dolgot, hogy az ovarium hiányos működése a pajzsmirigyet fokozott működésre ingerli. Ma ez a felfogás nem fogadható el, mert az igen gyakori genitalis hypoplasia legtöbb esetben nem jár B. tünetekkel.

De vannak oly B. esetek, amelyek a pubertásban, vagy graviditas alatt lépnek fel, vagy menstruatio alatt súlyosbodnak; ezek mind oly állapotok, amelyek a pajzsmirigy fokozott tevékenységét tételezik fel.

A herére vonatkozóan kevés észlelés van, egyesek rendes spermiogenesis-t észleltek, mások degeneratiókat esetleg hypoplasia-t.

Mivel a B. betegség előterében idegrendszeri tünetek állnak és mivel sokan hajlandók azt idegrendszeri betegségnek felfogni, igen sok vizsgálat történt e téren. Teljesen negatív eredmények mellett, különböző degeneratiókat találtak az agy, gerincagy, dúcok és peripheriás idegek különböző részleteiben. De az inconstans lelet, nem jellemző és a betegség tüneteivel sem hozható összefüggésbe. Tehát, ha a B. betegséget idegrend-



szeri betegségnek fogjuk fel, annak anatómiai substratumát eddig nem ismerjük. A leírt sejtd degenerációk inkább következmények, nem jellemzők és oly gyakran fordulnak elő más állapotban is és a postmortalis elváltozásoktól oly kevésbé különíthetők el, hogy értékük igen óvatosan ítélendő meg.

*Horányi* beható vizsgálatokat végzett B. betegek és B. psychosisban szenvedők idegrendszerén. Diffus degeneratív elváltozásokat talált inkább az ectodermális elemekben, kisebb mértékben a mesodermális elemekben: Ez főleg a nagyagyra localisált. Az elváltozások nem tértek el egyéb intoxicációknál észleltektől, és secundaernek, a mérgezésről függőnek tartandók. Jellemző és elsődleges elváltozást nem észlelt. A klinikai kép és a degeneratív elváltozások súlyossága és kiterjedése között összefüggés nem volt. A psychoticus esetekben az elváltozások azonosak a nem psychoticusokkal.

*Moebius* szerint a B. beteg szíve miatt szenved és szíve miatt hal meg. És mégis még mindig nincs egységes felfogás a szívizom elváltozások keletkezéséről és jelentőségéről. A B. esetek boncolásakor elég gyakran találtak mérsékelt szívhypertrophiát, úgyszintén nem ritka és a halál szempontjából fontosabb is a szívdilatatio. A szívdilatatio és általában a keringési elégtelenség anatómiai megnyilvánulása akut, vagy idült pangás lehet, annak típusos képével az összes szervekben. Az idült pangás egészen pangásos induratioig fokozódhatik. A szívizom szöveti lelete igen változatos lehet, a szívizomsejtek sorvadása, zsíros degeneratioja igen gyakori jelenség, de nehezen ítélhető meg, hogy ez mennyire függ a thyreotoxicosistól, vagy az egyén általános állapotától.

Behatóan foglalkozott a Basedowos szívizomelváltozásokkal és általában az ú. n. Kropfherz kérdésével *Fahr*. Legutóbbi közlése szerint a B. esetek nagy részében, de néha struma colloides mellett fennálló hyperthyreosisban is a myocardiumban degeneratív és lobos elváltozások vannak. 23 B. eset közül, ahol a szívizom egyéb károsodása kizárható volt, 11 esetben volt lobos elváltozás, 8 esetben zsíros degeneratio, teljesen negatív csak egy eset volt. Az elváltozásokat a pajzsmirigyanyagok hatásával hozza összefüggésbe. Elismeri, hogy ritka eseteket leszámítva, a talált elváltozások nem elegendők, hogy a klinikailag észlelt szívmegbetegedéseknek kellő morphologiai alapot szolgáltassanak, de mindenesetre utalnak oly toxikus szívizom-ártalomra, amelynek lényegét ma még nem ismerjük. Nem fogadja el azok felfogását, akik a tachycardiában látják egyedüli okát a szívizomelváltozásoknak, legfeljebb két komponens, toxinhatás és túlerőltetés együtthatásáról lehetne szó. Több szerző megerősítette *Fahr* leleteit (*Ceelen, Wegelin* stb.), mások (*Baust, McEachern* és *Rake, Weller* és munkatársai) nem osztják *Fahr* nézetét, legalább is nem tudják a talált elváltozásokat biztosan thyreotoxicus hatásra visszavezetni. Többben az el-



változásokat a szív fokozott functionalis megterhelésére vezetik vissza. *Holst* nem tulajdonít nagy jelentőséget a szívizom elváltozásainak, fontosabb szerinte a functionalis állapot és az alapanyagcsere fokozásából származó megterhelés.

Az állatkísérletek eredményei is különbözök, mirigy-etetéssel, vagy pajzsmirigy anyagok, thyroxin injiciálással elváltozásokat írtak le *Farrant*, *Hashimoto*, *Takane*, *Boyksen*, *Radnai* és *Piller*. *Goodpasture* a talált elváltozásokat más toxicus ártalomra, *Menne* és munkatársai functionalis, mechanicus, vagy alimentaris ártalmakra, *Rake* és *McEachern* a functionalis megterhelésre, de főleg a kísérleti állatok infectios megbeegedésére vezetik vissza. *Zalka* hosszú ideig thyroxinnal injiciált nyulakban súlyos myocardium elváltozásokat, necrosist, myocarditist és hegeket talált, úgyszintén egy pajzsmiriggyel etetett macskában súlyos acut myocarditist. Tengerimalacban sem thyroxinnal, sem Elityran Bayer készítménnyel nem tudott elváltozásokat előidézni. Az elváltozások toxicusak, a toxin támadáspontja a szívizomsejt. Szerepet játszhatik még a thyroxin hatására létrejövő glycogen hiány. *Heinlein* és *Dieckhoff* mindenben megerősítették ezeket a vizsgálatokat. Mindczen elváltozások *Fahr* felfogását támasztják alá.

Régebb szerzők a B. betegek májában pangást találtak, újabban azonban mind változatosabb elváltozásokat írnak le. Ismertté vált, hogy a B. beteg mája rendszerint glycogen szegény, vagy glycogen mentes, a degeneratív elváltozások közül pedig az elzsírosodást észlelték. Mindezen elváltozások pangás nélkül is létrejöhetnek és toxicus eredetűek (*Pettavel*). Többen észleltek icterust B. betegekben, ami májparenchyma ártalom jele, *Raub* és *Terplan* pedig heveny sárga májsorvadást észlelt B.-val kapcsolatban. Többen észleltek májcirrhotist és az icterust erre vezették vissza, de már *Chwostek* a májcirrhotist a B. betegséggel kausalis összefüggésbe hozta. Több szerző szerint a cirrhosis fejlődésében nem pangásos ártalmak, hanem a májparenchyma toxicus sérülése szerepel, mások a májsejtek zsíros degenerációjának tulajdonítottak fontosságot.

Behatóan foglalkozott ezzel a kérdéssel *Habán*, aki B. esetekben pangáson kívül zsíros infiltratiót és degeneratiót, májsejt necrosisokat és lobos kötőszöveti beszűrődést észlelt, valamint kötőszövet szaporodást. Az elváltozásokat a pangás kivételével toxicus eredetűnek tartja. A kötőszövet szaporodás gyakran már makroszkoposan is jellemző képet ad, szövettileg más típusu cirrhosishoz, vagy hepatitishez nem hasonlítható, ezért *Habán* a cirrhosis basedowiana nevet ajánlja. Ily elváltozást 26 eset közül 10-ben észlelt. *Wegelin* 13 esetből hétszer észlelt könnyű, vagy közepes fokú cirrhosit és egy esetben acut májdystrophiát (atrophia hepatis flava). *Rössle* nagyjában ugyanazon megállapításokhoz jutott, mint *Habán*, de a májsejtek thyreotoxicus laesioján kívül a capillaris endothel sérü-



lést is felveszi, ami a májban a sinusok bénulásához, vagy spasmusához vezet, ennek következménye pericapillaris oedema, vagy *Rössle* elnevezése szerint serosus hepatitis. Az extravasált serumban fibroblastok tevékenysége nélkül rostképzés indul meg. A rostképzésből és a májsejtek pusztulásából cirrhosis-szerű képek alakulnak ki, a cirrhosis lényege a máj sclerosisa. Utal arra, hogy a májnak a thyroxin megkötésében és méregtelenítésében *Abelin* szerint nagy szerepe van és így a máj laesioja a méregtelenítés megszűnéséhez vezethet, ezért felveszi, hogy a B. halálesetek egy része tulajdonképpen májhalál. Ily módon a máj sokkal inkább a megbetegedés középpontjába kerül, mint azt eddig hitték és állapota prognostikai és therapiiai szempontból is jelentőséggel bír.

Pajzsmirigy etetés, vagy thyroxin injiciálás után közismert a máj glycogen tartalmának megfogyása. *Cramer* szerint ezt az oxydatiok fokozása és így a vércukor fokozott elégetése okozza. A máj glycogen készlete eltűnik, a glycogen a májban fokozottan képződik, de azonnal le is bontatik. Mások inkább a májbeli glycogenképzés zavarában látják a glycogenhiány okát, mert pajzsmiriggyel intensíven előkezelt állatokban még fokozott cukorbevitel esetében sem lehet a májban glycogen felszaporodást észlelni. Mivel a thyroxin fokozott bevitelére a vércukor nem változik, *Abelin* felveszi, hogy ily esetekben a májsejt a vércukrot a táplálék cukrából direkte előzetes polymerisatio nélkül állítja elő. Thyroxin injectio után *Farrant*, *Hashimoto* a májban parenchymás zsíros degeneratiót észleltek. *Gerlei* nagy adag thyroxin (napi 4 mgr. subcután) alkalmazása után nyulakban nagy lesóványodást és 5—7 nap múlva elhullást észlelt. A májban centralis necrosisok voltak. *Habán* nyulaknak hosszú ideig adott thyroxint és különösen a pneumoniával szövődött esetekben a májban kiterjedt necrosisokat, lobos infiltratiót és endothelburjánzást talált. Pajzsmiriggyel etetett macskáknál szintén a gyenyess megbetegedésekkel szövődött esetekben volt necrosis. Mindkét kísérletben teljes glycogen hiány volt. Tengerimalachban a glycogen nem fogyott meg teljesen, a májsejtek sajátos vacuolus degeneratiót (Klarificatio) szenvedtek. Súlyosabb májelváltozások csak oly esetekben voltak, amelyekben valamely intercurrents megbetegedés szerepelt. Úgy látszik a thyroxin a májsejtek vitalitását úgy befolyásolja, valószínűleg a glycogen megfogyása által, hogy azok mindenféle toxicus hatásra súlyos károsodással reagálnak. *Heinlein* és *Dieckhoff* kisebbfokú, de hasonló elváltozásokat írtak le, mint *Habán*.

A vesében degeneratív elváltozások, zavaros duzzadás zsíros degeneratio észlelhetők és kivételesen necrosisok. Tehát nephrosisnak megfelelő veseelváltozások. Ezek lehetnek thyreotoxicus alapon, vagy káros anyagcseretermékek eredményei. Utóbbi esetben — mint *Holst* felveszi — inkább terminalis



jellegűek. Mivel experimentalis thyreotoxicosisban is találtak degeneratioakat, a thyreotoxicus hatást sem lehet kizárni.

A harántcsíkolt izomzatban *Askanazy* atrophíát, lipomatosist, az izomrostok elhalását és zsíros necrobiosisát, valamint regeneratív jelenségeket észlelt. Ezzel magyarázza az esetek egy részében észlelt feltűnő izomgyengeséget és az elváltozást pajzsmirígyhatással hozza összefüggésbe. Wegelin szerint a fokozott anyagcsere, különösen a fehérje anyagcsere fokozása hozná létre az izomelváltozásokat. *Askanazy* észlelését többen megerősítették, *Farrant* pedig experimentalis hyperthyreosisban észlelt izomrostszétesést. *Shorr, Richardson* és *Wolff* szerint biochemiai hasonlóságok vannak a B. és a progressiv muscularis dystrophia között, mindkettőnél a kreatin anyagcsere zavart.

A szemizmok elváltozásait először *Schütz* írta le, aki degeneratív atrophíát észlelt, ami sejtpusztuláshoz és regeneratiohoz vezet. A lymphoid sejtes infiltratiót a status lymphaticus részjelenségének tartja. *Naffziger* egész necrosisig fokozódó izomelváltozásokat észlelt, ami késői stadiumban hegszövetbe megy át, azonkívül kereksejtes beszűrődés is észlelhető. *Zalka* is súlyos izomelváltozásokat észlelt, amelyre legjellemzőbb a sarcoplasma burjánzása. A súlyos izomrostelváltozások lipomatosishoz vezethetnek. A lymphoidsejtes infiltratio és lobos sejtfelzaporodás az izomrost pusztulás következménye. Az elváltozások az exophthalmus által létrejött functionális fokozódás eredményei, de az izmok elváltozásai az exophthalmus további fokozódásához vezethetnek.

Ami a csontrendszerrel illeti, a fiatal korban kezdődő B., amikor az epiphysis porcok még nem zártak, magas testnövekedéshez vezethet. Ez összefügg azzal a kísérleti megfigyeléssel, hogy hypothyreosisban a testnövekedés elmarad, pajzsmirígyetetéskor fokozott. Egyes esetekben a B. osteomaláciával kombinalódik, ez azonban inkább pluriglandularis megbetegedés mellett szól. *Hunter* osteoclasticus csontresorptiót észlelt, szerinte a kép ostitis fibrosához hasonló, csak a vércaecium nem emelkedett. *Askanazy* és *Rutishauser* 7 B. beteg egyén, 2 thyroxinnal kezelt tengerimalac és két pajzsmiríggel etetett macska csontrendszerét vizsgálták. Az összes esetben progressiv lacunaris atrophíát, osteoclasticus csontleépítést, az előrehaladt esetekben fibrosus osteodystrophiát találtak, csekélyfokú csontújképzéssel. Az elváltozások keletkezését közvetlenül thyroxin hatásra vezetik vissza.

A bőr *Sattler* szerint az esetek 18%-ában pigmentatiót mutat, különösen a szemhéjon, arcon, nyakon, hónaljban, emlőbimbón, könyök és hónaljárokban. A betegség javulásával a pigmentacio is csökkenhet. Szövetileg a pigment főleg a hám legalsó rétegében fokozott, tehát oly elosztású, mint *Addison* betegségben. Ismerve, hogy a B. gyakran jár mellékvese



hypoplasiával, jogos a feltevés, hogy a mellékvese csökkent működése szerepet játszik a bőrpigmentatio keletkezésében.

Közismert a B. betegben oly gyakran jelentkező *Kocher*-féle vérkép, amelynek lényege leucopenia, relativ, gyakran absolut lymphocytosissal. *Kocher* és utána sokan úgy vélik, hogy a fokozott pajzsmirigy secretum ingerli a lymphocytaképző apparatust. Többen tudtak nem B. beteg egyénben pajzsmirigykészítmények adása után lymphocytosist észlelni. A lymphocytosist a status lymphaticusra akarták visszavezetni többen, de mivel a lymphocytosis nem tartozik a status lymphaticus tüneteihez és mivel nem minden *Kocher*-féle vérképet mutató egyénben észlelhető status lymphaticus, ezt a felfogást el lehet vetni.

Experimetális hyperthyreosisban nem sikerült *Kocher*-féle vérképet előidézni.

A csontvelőt kevesen vizsgálták, úgy látszik a myeloid sejtek képzése elég élénk.

A lép nagysága változó. *Marine* és *Lenhart* szerint minden halálos esetben lépnagyobbodás van. *Holst* és *Wegelin* szerint ez inkább csak a pangással, vagy infectiókkal szövődött esetekre áll. A lép nagysága nem párhuzamos a status lymphaticus mértékével. A folliculusok gyakran jól láthatók bennük kifejezett „csiracentrumok“ (*Pettavel*, *Rautmann*) vannak.

Utóljára hagytam a nyirokrendszer viselkedését, mert ez a constitutio problémájához vezet át. Régi észlelés, hogy a regionalis nyaki nyirokcsomók duzzadtak. Mikroszkóp alatt hyperaemia, sinuscatarrhus és nagy folliculusok láthatók. *Kocher* szerint a nyirokutakon fokozottan eltávolított pajzsmirigy secretum hozza létre a regionalis nyirokcsomók duzzanatát.

Sokat vitatott kérdés a status lymphaticus problémája. Gyakran észlelünk duzzanatot a mesenterialis és retroperitonealis nyirokcsomókban, valamint a lépfolliculusokban és a bél nyirokrendszerében. Az esetek egy részében a thymus is meg van duzzadva, de lehet kifejezett nyiroksystema duzzanat thymusnagyobbodás nélkül. A nyirokcsomók megnagyobbodása idősebb korban is előfordul, szövettanilag a folliculusokban, nyirokcsomókban és a lépfolliculusokban kifejezett „csiracentrumok“ vannak. *Simmonds*, *Chwostek* a status lymphaticusban primär constitutios anomaliát láttak, de *Kocher* és sokan mások szerint csak a betegség folyamán fejlődik ki. *Kocher*, *Pettavel* a vérben keringő pajzsmirigyanyagra vezették vissza, *Hart* a thymus hyper, vagy dysfunctioval hozza összefüggésbe. Utóbbi felfogás ellen szól, hogy thymusnagyobbodás nélkül is lehet status lymphaticus. *Wegelin* a lymphás statust a mellékvese hypoplasiával kívánja összefüggésbe hozni. *Wartin* még legutóbb is hangsúlyozta, hogy minden B. és hyperthyreosis mögött status lymphaticus van, ezt ő *Graves* constitutionak



nevezi; szerinte a constitutio már a születéskor kijelöli azokat, aki Basedowot, vagy toxicus adenomát kapnak.

*Holst* Norvégiában az utolsó 10 év alatt nem látott B. esetben status lymphaticust. Utal arra, hogy Norvégiában egy másik, állítólag a status lymphaticuson alapuló betegség a scrofulosis eltűnőben van. Ez különben általános jelenség. Ezt *Holst* az életviszonyok javulásával és a táplálkozás megváltozásával hozza összefüggésbe. Ezért felveszi, hogy a status lymphaticus B.-ban nem veleszületett hajlam és nemcsak thyreotoxicosison alapul, hanem külső feltételek is hozzájárulnak kialakulásához.

Ma mindinkább elfogadást talál az a felfogás, hogy a status lymphaticus nem veleszületett hajlam, hanem az extrauterin életben végbement betegségek és ártalmak eredménye. A folliculusok „Csiracentrumait” régebben a lymphoid aktivitás kifejezőjének tartották, ma tudjuk, hogy ellenkezően, különböző ártalmakra kifejlődő reactios centrumok. A B.-ban észlelt nyirokcsomóelváltozások tehát toxicus eredetűek, utalnak esetleg elszenvedett és előrement ártalmakra, de lehet, hogy kóros pajzsmirigytermékekkel, vagy kóros anyagcseretermékekkel állnak összefüggésben.

A status lymphaticust tehát, mint constitutios anomalia kifejezőjét el kell vetnünk. A constitutio szempontjából *Chwostek* különböző degeneratív stigmák jelentőségét emeli ki, *Rautmann* infantilis constitutioról szól. *Holst* joggal jegyzi meg, hogy nehéz eldönteni, hogy mily tünetek voltak meg a B. betegség előtt és számíthatók a constitutiohoz. Többször észlelte, hogy az ú. n. Basedowos constitutio a műtét után teljesen megszűnt.

*Wegelin* szerint az abnormis constitutio legfontosabb megnyilvánulása az idegrendszer különleges reactio módja. Ma általában a vegetativ idegrendszer megváltozott ingerlékenységében látják a constitutio alapját. Ez oly terület, amely a pathologiai anatomia és jórészt még az experimentalis pathologia számára sincs feltárva és ezért a problémának erre a térre való áttérése nem lehet a morphologus feladata.

\* \* \*

Talán új irányt jelent a B. betegség, a hyperthyreosisok és általában a pajzsmirigy functio vizsgálatában a hypophysis és a pajzsmirigy közötti összefüggés behatóbb tanulmányozása és az ú. n. thyreotrop hormon felismerése.

Endemiás strumában már régen ismeretes volt, hogy a hypophysis gyakran megnagyobbodik, különösen a fősejtek, ritkán az eosinophil sejtek szaporodtak meg és hypertrophisáltak, míg a basophilek száma csekély. Úgyszintén régen ismeretes, hogy a pajzsmirigy kiirtás után hypophysis nagyobbdás áll be. *Allen* és *Smith* viszont kimutatták, hogy békában hypophysis kiirtás pajzsmirigy atrophíához vezet és hogy hypophysis



implantatioja visszaállítja a pajzsmirigy functioját. Ismeretes, hogy amphibiumokban bizonyos fejlődési fokon a hypophysisből hormonalis inger indul ki, amely a pajzsmirigyet érésig hozza és secretioját megindítja, a metamorphosis csak ezután indul meg. *L. Loeb* és munkatársai, tőlük függetlenül *Aron*, *Looser* és számosan azt találták, hogy a marha hypophysis elülső lebenyének savanyú, vagy lugos-vizes kivonata intra-peritonealisan, vagy subcután injiciálva jelentős elváltozásokat hoz létre a tengerimalac, de más kísérleti állat pajzsmirigyében is. A pajzsmirigysejtek jelentős hypertrophiája, hyperplasiája és proliferatioja indul meg. Ily módon injiciált fiatal tengerimalac pajzsmirigyében *Seitel* és *Rabinowitsch* 40,000 mitosist találtak a normalis 80—200 helyett. A hám magas hengeres lesz és papillákat is képez. A hámban vacuolák vannak. *Krogh*, *Lindberg* és *Okkels* szerint aktivitás jele még a hypertrophiás *Golgi* apparatus. A colloid elfolyósodik és felszívódik. A colloid elfolyósodása csak a hám strukturális elváltozása után áll be. *Loeb* szerint valószínűleg a hám által termelt enzim végzi a colloid elfolyósítását. A colloid elfolyósodás másik módja a phagocytosis, phagocyta sejtek kerülnek a folliculus lumenébe és oldják részben phagocytálják a colloidot. A pajzsmirigy meg is duzzad, 5—6 nap alatt naponkénti injectio mellett súlyának kétszeresét is elérheti. A duzzanatot a vérbőség, a hámsejtek hypertrophiája és hyperplasiája okozza. *Okkels* szerint az elváltozás kezdeti jelei igen hamar, az első injectio után már 30 perccel észlelhetők. A szöveti kép pár nap alatt mindenben hasonlít az emberi B. képre, csak a lymphocytás beszűrődés hiányzik.

Hosszabb ideig folytatva az injectiokat, 15—17 nap mulva ismét colloid jelenik meg a mirigyben, a hypertrophia fokozatosan csökken, kb. 7—10 hét alatt a normalis kép áll elő. Ha az injectiokat a hatás tetőpontján hagyjuk abba, úgy a mitosisok száma gyorsan csökken, a hám alacsonyabb lesz. 9 nap mulva colloid mutatható ki és kb. 1 hónap mulva a szöveti kép normalis. *Silberberg* szerint a stimuláló hatás tengerimalac auto- és homoiotransplantált pajzsmirigyén is kimutatható, de kisebb fokban.

Thyreotrop hormon jelenlétét eddig marha, nyúl, macska, tengerimalac, patkány, valamint ember hypophysis elülső lebenyében sikerült kimutatni. A legkevésbé hatásos a tengerimalac kivonat.

*Sturm* a hormont számos más szervből is izolálni tudta, legtöbb van a mellékvese velőállományában, ovariumban, majd a májban, lépben, pancreasban és szívben. Hormonmentes az izom, mellékvese-kéreg, pajzsmirigy. Absolut értékben legtöbb hormon van a májban, tartalma egész 600,000 tengerimalac egységig terjedhet. A reactio érzékenysége szerint *Thurston* a különböző fajokat ebbe a sorrendbe osztja be :



legérzékenyebb a tengerimalac, ezután galamb, macska, nyúl, patkány és legkevésbé érzékeny az egér. *Aron* létre tudta hozni az elváltozásokat kutyában és *Schockaert* kacsában is. Tehát bizonyos ellentétesség áll fenn az egyes fajokban a thyreotrop hormontermelés és a reactio foka között. Így a tengerimalac hypophysis termeli a legkevésbé hormont, de viszont a pajzsmirigy reactio nála a legélénkebb. Úgy látszik, a hypophysis hatás szorozva a pajzsmirigy érzékenységgel, az állatfajra nézve állandó és nagy jelentőséggel bír a pajzsmirigyműködés egy nívón való tartásában.

Thyreotrop hormon hatására *Siebert* és *Smith* vizsgálatai szerint nagyfokú és gyors alapanyagcsere-emelkedés következett be, amely a szöveti képnek megfelelően alakult. Bizonyos latencia után kissé emelkedett az alapanyagcsere, de a teljes emelkedés akkor állt be, amikor a pajzsmirigyből eltűnt a colloid. Érdekes kísérleti sorozatot észlelt *Collip*, aki szerint az alapanyagcsere-emelkedés a hormon hatására különösen erős spontán golyvás patkányokban, a maximum plus 162% volt. 9 nap múlva súlyos thyreotoxicus tünetek léptek fel exophthalmussal és 20% testsúlycsökkenéssel. Ugyancsak *Collip* mutatta ki, hogy a staphylococcus vaccina a patkányt a hormonnal szemben sensibilizálja. *Siebert* és *Thurston* szerint jódkali simultan adása csökkenti, vagy megakadályozza az alapanyagcsere emelkedését. Fontos megfigyelés még, hogy thyreoidectomisált állatban az alapanyagcsere-emelkedés kimarad. Ha csak részleges pajzsmirigykiirtás történt, az alapanyagcsere emelkedése annál nagyobb volt, minél több pajzsmirigyszövet maradt vissza. Tehát a hypophysis hatás csak a pajzsmirigyen keresztül érvényesül és az aktív pajzsmirigy mennyiségétől függ. Per os adva a kivonatot, vagy friss, vagy szárított hypophysist, a stimuláló hatás nem jön létre. Formalin, vagy főzés a kivonat hatékonyságát tönkreteszi. Két hónap alatt jégsekreényben veszít hatékonyságából, szobahőmérsékleten elpusztul. Fehérjementes extractum is hatásos (*Jansen* és *Looser*).

*Aron* és *Klein* a hatékony factort normalis vizeletben is ki tudta mutatni, a terhes nő vizelete activabb, mint nemterhesé, vagy férfié. *Hellwig* a Zondek-Ascheim reactiohoz használt nyulak 87%-ában tudott pajzsmirigy stimulálást kimutatni. A hatás nincs összefüggésben a terhességi reactiával. Nemterhesek és egy fiú vizelete is adta a reactiot. Úgy látszik a thyreotrop hormon, akárcsak a hypophysis egyéb hormonjai, a vizeletbe kiválasztatnak, de mindenesetre elkülönítendő a növekedési és gonadotrop hormontól. Ezzel szemben *Smith* és *Moore* Basedow beteg vizeletében nem tudták a hormont kimutatni, nagy dosis hypophysis kivonattal injiciált tengerimalac vizeletébe is igen kis mértékben ment át.

A thyreotrop hormon hatására több szerző még más B., vagy thyreotoxicus tüneteket észlelt. Így tachycardiát,



exophthalmust (*Schockaert, Loeb és Friedmann*), de ez óvatosan ítélendő meg, mert az állati exophthalmus lényege rendesen eltér az emberitől, a pajzsmirigy jódtartalmának reductioját (*Loeser* kutyában, *Schockaert és Foster* kacsában), a vérben az alkoholban oldódó jód felszaporodik, *Schittenhelm* és *Eisler* szerint a vérben az összjód emelkedik, a hatás befejezése után esik, a májbaj a glycegen nagyon csökken, vagy eltűnik, a kezelt állat vére az egér acetonitril resistenciáját emeli. Egérben az oxygen fogyasztás emelkedett, az érzékenység oxygen hiánnyal szemben fokozott. Ezek mind olyan hatások, amelyek thyreotoxicosisban, illetve Basedowban észlelhetők. Embernek injiciálva a thyreotrop hormont rosszullét, subfebrilitás, ideges tünetek, tremor, súlycsökkenés és az alapanyagcsere emelkedése (plus 20—60%) lép fel. Ismét oly tünetek, amelyek fokozott pajzsmirigyműködés mellett szólnak. *Kippen* szerint ergotamin, adrenalin, atropin és calcium gluconat, tehát oly szerek, amelyek specificus módon hatnak az autonóm idegrendszerre, nem hatnak a pajzsmirigyre és a thyreotrop hormonnak a pajzsmirigyre való hatását sem módosítják.

*Loeb* és iskolája kimutatta, hogy a jód a tengerimalac pajzsmirigyét a hypophysishez hasonlóan stimulálni tudja. *Silberberg* mégis kimutatta, hogy a jód csökkenti a hypophysis stimuláló hatását, különösen ha a jódadagolás a hypophysis kezelés előtt történik. Ha a jódot együtt adja a hormonnal vagy utólag a hypertrophia hamarabb szűnik meg és colloid keményedés áll be. Tehát oly hatás, mint a jóddal kezelt B. mirigyekben észlelhető.

*Schittenhelm* kiindulva a tuber cinereum jódtartalmából, amit *Sturm* is megerősít, a hypophysis stimuláló tevékenységét úgy magyarázza, hogy a hypophysis a középagy idegimpulzusainak hatására thyreotrop hormont ad a vérbe és ezzel a pajzsmirigyet befolyásolja. A pajzsmirigy jódtartalmú anyagot választ ki, ez a középagyban rakodik le és így hat a középagyból kiinduló idegimpulzusokra. De a középagy működését a peripheriáról jövő ingerek is befolyásolják, ezek lehetnek ideghatások vagy hormonhatások (adrenalin). Hypothesis szerint a B. a fenti neurohormonalis hatás dysfunctioja következtében jön létre.

*Loeb* szerint a pajzsmirigyet stimuláló hormon egyúttal az ovariumban a folliculusok atresiájához és luteinizáláshoz vezet. Ez nem thyreoidea hatás, mert thyreoidectomisált állatban is létre jön. A marha, disznó és birka hypophysis atresiás folliculusokhoz és kisfokú luteinisatiohoz vezet, nyúl, patkány, tengerimalac, macska és ember hypophysis hatására kifejezett a luteinisatio a granulosa sejtekben és az interstitialis sejtekben is. Valószínű, hogy ezért a hatásért legalább két factor felelős.

*Loeser* szerint a thyreotrop hormon a mellékvese kéreg megnagyobbodásához vezet, de csak pajzsmirigy jelenlétében.



Thyreoidea etetés is gátolja a hypophysis stimuláló hatását, ez főleg akkor észlelhető, ha részleges thyreoidectomy után a visszamaradt rész kompenzáló hypertrophiáján vizsgáljuk a hatást. A pajzsmirigy hormon maga akadályozza a pajzsmirigy működését, a hypophysis fokozza, tehát a két hormon a pajzsmirigyre antagonista módon hat. *Aron* a thyreotrop hormonnal együtt thyroxint is adott és ekkor a stimuláló hatás elmaradt. Tehát a pajzsmirigy saját működését gátolja és regulálja. Minél aktívabb a pajzsmirigy, annál több gátló anyagot termel, ami nyilván a mirigyre ható ingerek iránti érzékenységet csökkenti. Minél inkább stimulálja a hypophysis a pajzsmirigyet, annál inkább fékezően hat a termelt pajzsmirigy hormon. Talán az a tény, hogy a hypophysis és jódt stimuláló hatása egy idő múlva megszűnik, éppen a túlzott thyreoidea hormon termelésen alapul és talán ugyancsak a thyreoidea saját secretuma okozza, hogy a stimuláló factor kihagyása után a pajzsmirigy oly gyorsan visszatér eredeti állapotához. Ennek más-más magyarázatát adják *Collip* és *Anderson*. Ők patkányokat nagy dosis thyreotrop hormonnal kezeltek, az alapanyagcsere kezdetben emelkedett, de 2—3 hét múlva a normalis alá (—29%) esett, oly nivóra, amely megfelel a hypophysis kiirtott állatok alapanyagcseréjének. Az ilyen patkányokban a pajzsmirigy inkább atrophias, a hypophysis nem tartalmaz thyreotrop hormont, de a növekedési hormon kimutatható. Megállapították, hogy a hosszú ideig thyreotrop hormonnal kezelt állatok seruma gátolja a thyreotrop hatást. Lovat négy hónapig thyreotrop hormonnal kezelve annak 0.4 ccm. seruma patkányban hatástalanított 100 egység thyreotrop hormont. Nagyobb dosis az állat saját hormonját is neutralisálja és az alapanyagcsere oly fokra süllyed, ami megfelel a hypophysis kiirtott állatok alapanyagcseréjének. *Collip* ezt a hatást antihormon termelésnek tarja és a neutralisáló anyagot a szervezetben termelt antitestnek minősíti. *Max* és *Loeb* nem tudták *Collip* kísérleteit igazolni, szerintük az antianyag termelés a hormont szennyező fehérjék ellen történik, tehát nem specificus. Hosszabb ideig tartó stimulálást eddig nem lehetett elérni. *Max* kimutatta, hogy ismételt stimulálás esetén a későbbi szakaszban a hypertrophia kiscokú és a normalishoz való visszatérés gyorsult.

*Loeb* fenti kísérletei alapján bizonyítva látja, hogy a hypophysisnak jelentősége van a thyreotoxicosisok és a B. betegség keletkezésében, még akkor is, ha a hypophysisen kívülálló tényezők is kiválthatnak B. betegséget. Nem szól a felfogás ellen, hogy B. betegségben nincs állandó és jellemző morphologiai elváltozás a hypophysisben, mert lehet, hogy csak functionalis eltérésről van szó. Hypophysis hormonnal hyperthyreosisnak és B. betegségnek megfelelő tüneteket elő lehet állítani, de ezt a hatást nem lehet állandósítani. *Loeb* itt arra gondol, hogy a pajzsmirigy „Ansprechbarkeit“ megváltozik. Azonkívül lehet,



hogy constitutionalis factorok is megváltoztatják a szervezet reactioit és ez is megváltoztathatja a stimuláló factorral szemben való viselkedést. *Collip* ezt a hatást az antihormon képzéssel magyarázza és felveszi, hogy B. betegségben talán az antihormon termelés hiányos.

*Marine* is hangsúlyozza, hogy a thyreotrop hormon befolyásolja a pajzsmirígyet, viszont a pajzsmirígy befolyásolja a hypophysist. Ez igen finoman egyensúlyozott mechanizmus, az egyik szerv aktivitásának csökkenése azonnal stimulálja a másik szerv functioit, akár direkte akár idegúton. Tehát a struma aetiologiájában általában két fontos factor van a thyreotrop hormon és a thyroxin. *Marine* szerint a B. nem primaer pajzsmirígy betegség. Amíg egyszerű golyva esetén a hypophysis stimuláló functioja a hiányos pajzsmirígy működés által feltételezett, addig Basedowban inkább oly factoroktól függ, amelyek a nemi mirigyekkel és a mellékvese kéregállománnyal függnek össze. De ez a factor nem az oestrogen hormon hiánya, úgyszintén nem ascorbinsav (C vitamin), a mellékvese kéreg fontos anyaga, hiánya. *Marine* szerint a hypophysis functio kapocs egyrészt a gonad functio és mellékvese functio, másrészt a pajzsmirígy között.

Ha a B. betegséget és általában a hyperthyreosisokat röviden kívánnánk definiálni, úgy igen nehéz feladat elé kerülünk. A régi pajzsmirígy hyperfunctio, másrészt neurogen felfogás nem állja meg helyét. Kétségtelen, hogy mindkét factornak jelentős szerepe van a betegség keletkezésében, de előbbiekben a behatások egész sorát ismertük meg, amelyek a hyperthyreosisok keletkezésében fontossággal bírnak. Ezért látszott célszerűnek a betegség keletkezésében jelentőséggel bíró factorokat és a hatás mechanizmus egyes fázisait schémában összeállítanom. Látjuk, hogy a pajzsmirígy centralis állást foglal el, az összes hatások vagy a pajzsmirígyre irányulnak vagy onnan indulnak ki. Ezért úgy kell felfognunk a genesist, hogy a betegség keletkezésében legjelentősebb a pajzsmirígy és functio zavara, de azt számos más szerv, így elsősorban a hypophysis jelentősen befolyásolja.

## VESEELVÁLTOZÁSOK BASEDOW-KÓR ESETEIBEN ÉS KÍSÉRLETI HYPERTHYREOSISBAN.

*Habán György* (Budapest).

29 Basedow-kórban, illetőleg hyperthyreoidismusban elhalt egyén veséit vizsgálta, akik közül a legfiatalabb 14 éves, a legidősebb 67 éves volt. A vesék makroszkoposan, eltekintve mérsékelt pangástól vagy degeneratiótól, semmi lényeges



elváltozást nem mutattak. A mikroszkopos vizsgálatok szerint az elváltozások két nagy csoportra oszthatók. Az első csoportban, számszerint 6 esetben a vesében csupán kifejezett pangás volt látható, amely kétségtől a rossz szívműködéssel, a rossz keringési viszonyokkal hozható összefüggésbe.

A többi 23 esetben a súlyosabb vagy enyhébb fokú pangásos jelenségek mellett a vesehámsejteknek, és pedig elsősorban a kanyargós vesecsövecskék hámsejtjeinek különböző súlyosságú parenchymás, zsíros degenerációját találta, amely gyakran a vesehámsejtek foltokban, csíkokban vagy diffuse jelentkező kiterjedt elhalásáig fokozódott. Lobos jelenségeket a vesékben egy esetben sem tudott kimutatni. Eseteit a degeneratív elváltozások súlyossága szerint *Fahr* beosztását tartva szemelőtt, három csoportra különítheti el.

Az első csoportba sorozhatjuk azon eseteket, amelyekben a vesecsövecskék, főleg a kanyargós vesecsövecskék és Henle-kacsok hámsejtjeiben parenchymás vacuolás elfajulás van. Ezen csoportba 6 eset tartozik. A második csoportba tartoznak azon esetek, ahol a hámsejtek kisebb vagy nagyobb fokú zsíros degenerációja figyelhető meg. Ide 7 esetet sorolhatunk. Végül a harmadik csoportba kerülnek azon esetek, ahol a parenchymás zsíros degeneratio mellett a vesehámsejtek, és pedig elsősorban a kanyargós vesecsövecskék hámsejtjeinek különböző kiterjedésű elhalása szerepel. Ebbe a csoportba 10 esetet sorozhatunk be. Az elváltozások mindegyike általában elsősorban a kanyargós vesecsövecskék hámsejtjeire szorítkozott, illetőleg azokban volt a legkifejezettebb, míg a Henle-kacsok, az egyenes vesecsövecskék és a kivezető vesecsövek hámsejtjeiben ritkábban volt látható, vagy ha megvolt, enyhébb fokban fordult elő. A glomerulusok, a kötőszövet, az erek az esetek legnagyobb részében kóros elváltozást nem mutattak, csupán néhány esetben látott elszórtan hyalinos glomerulusokat, mérsékelt körülírt kötőszövetzaporodást kereksejtes beszűrődéssel, vastagfalú ereket, és pedig olyan esetekben, ahol egyrészt az elhaltak kora, arteriosclerosis, másrészt a szívélváltozás (endocarditis, pangás) ezen jelenségeket teljesen megmagyarázta.

Kérdés, hogy az előbb vázolt elváltozások hogyan értelmezhetők és keletkezésükben a thyroxinnak, illetőleg a thyreotoxikosisnak milyen szerepet kell tulajdonítani. Ennek megvilágítására elsősorban rámutat arra, hogy az esetek túlnyomó többségében klinikailag a vesét, illetőleg a vesefunktiót illetően semmi kóros elváltozást nem találtak. A vizeletben fehérjét 13 esetben lehetett kimutatni, de sohasem mérhető mennyiségben Esbach szerint, s gyakran olyankor is, amikor a szöveti elváltozások igen kisfokúak voltak. Más esetekben pedig kiterjedt vesehámsejt elhalás esetén sem volt megelőzően a vizeletben fehérje kimutatható. Az esetek egy részében fehérjét csak az élet utolsó napjaiban lehetett kimutatni.



Feltűnő jelenség, hogy még a kiterjedt vesehámsejtelhalást mutató esetekben sem talált a vesében reaktiv jelenségeket, így elsősorban fibrinkiválást, fehérvérsejtkivándorlást és regeneratiót. Ez a körülmény kétségtelenül amellett szól, hogy az elváltozások legnagyobbbrészt az élet utolsó napjaiban, tehát terminálisan fejlődtek ki, akár azért, mert a thyreotoxikosis hirtelen felfokozódott, pl. műtét után, akár pedig azért, mert a meglevő thyreotoxikosishoz egyéb más toxikus megbetegedés, pl. pneumonia csatlakozott, amint azt néhány esetben megállapíthatta. Mindezekon kívül az elváltozások keletkezésének értelmezésében nem szabad figyelmen kívül hagyni a szív működésnek, illetőleg a keringésnek rosszabbodását sem, amely a táplálkozás, oxygenanyagcsere elégtelenségével ezen elváltozásokat legalább is elősegíthette.

Ha ezek után feltesszük a kérdést, hogy milyen szerep jut az elváltozások előidézésében a thyreotoxicosisnak, akkor a felelet megadásakor az esetek túlnyomó többségében arra kell szorítkoznunk, hogy a thyroxinnak a veseparenchymára irányuló támadása a Basedow-kór általános és olyan sok szervet súlyosan megbetegítő pathológiája mellett csak alárendelt szerepet játszik. Úgy látszik, hogy a veseparenchyma a thyroxinnal szemben meglenetős ellenállást tanúsít, amit igazolhat az a tény is, hogy a szervezetben a thyroxinnak legnagyobb része a májban bontódik le és válik ártalmatlanná. Vizsgálatai alapján, ellentétben *Graupner*, *Huisman*, *Pettavel*, *Eger*, *Raumann* és mások szórványos észlelésével és felfogásával — akik ehhez hasonló elváltozásokat tisztán thyreotoxikus hatásra vezetnek vissza — a felfogása az, hogy a terminalisan kifejlődő jelenségek keletkezésében nem annyira a thyroxinnak, mint inkább a haldokló szervezet súlyosan megváltozott anyagcseréjének és főleg az anyagcseretermékek felhalmozódásának van döntő szerepe. Ezt támogatja *Egernek*, *Holstnak* és sokan másoknak azon megállapítása, ami egyébként közismert tény, hogy Basedow-kórban a fehérjeszétésés mindig fokozott és így az anyagcseretermékeknek az élet utolsó napjaiban történő felhalmozódása még fokozottabb mértékben történhetik meg. Nagyszámú vizsgálatai alapján a vesékben olyan elváltozást, amely a klinikusok által oly jól ismert és hangoztatott vérnyomásemelkedéssel összefüggésben lenne nem talált és így a Basedow-kórban észlelt vérnyomásemelkedés renalis eredete kizárható.

Előadása második része röviden beszámol a kísérleti thyreotoxikosisban elpusztult vagy elölt állatok veséinek elváltozásairól. Kísérleteit 13 nyúlra, 5 macskára és 6 tengerimalacon végezte, amelyek mind 80 és 360 nap között kaptak naponta vagy másodnaponta kis adagban thyroxin tartalmú készítményeket. A nyulak közül három a halál előtt két nappal 0.1 ccm chloroformot is kapott.



A veseelváltozások az állatokban általában jelentéktelenek voltak: az esetek legnagyobb részében csupán különböző fokú vérbőséget, néhány esetben mérsékelt parenchymás degeneratiót talált. Súlyosabb, az elhalásig fokozódó degeneratív elváltozást csak három esetben, és pedig egy nyúl és két macska vesében tudott kimutatni. Hasonló elváltozásról számol be *Heinlein* és *Dieckhoff* macskákon végzett kísérleteik alapján. Zsíros degeneratiót a veseháms sejtekben egy esetben sem talált, ugyanígy mindig negatív eredménnyel járt a glikogen kimutatás is.

Ellentétben tehát *Zalka*, *Horányi*, *Gerlei*, *Martos* a saját és másoknak a kísérleti hyperthyreoidismusban észlelt egyéb szervekben fellépő kifejezett, sokszor súlyos elváltozással, azt kell mondanom, hogy a vesében az elváltozások jelentéktelenek, legtöbbször az ép és kóros határán mozognak. *Mac Kay*nak, *Smith* és *Closs*nak kísérleti hyperthyreoidismusban észlelt azon megállapítását, hogy a vesék a fokozott vizeletkiválasztás miatt megnagyobbodnak, néhány esetében megfigyelhettem.

A kísérleti hyperthyreoidismusban észlelt veseelváltozások jelentéktelen, mondhatni negatív volta csak annyiban erősíti meg az emberi hyperthyreoidismusban észlelt veseelváltozásokról fentebb vázolt felfogását, hogy a thyroxinnak a vese-parenchymához igen csekély affinitása van, s az emberi vesékben az elváltozások nem annyira a thyroxin lokális befolyásával, mint inkább az egész szervezet és elsősorban a keringés megváltozásának az élet utolsó napjaiban kifejlődő távolhatásával hozhatók összefüggésbe.

## CSONTELVÁLTOZÁSOK BASEDOW-KÓR ESETEIBEN ÉS KÍSÉRLETI HYPERTHYREOSISBAN.

*Martos Jenő* (Budapest).

Pajzsmirigy túlműködés kísérletében megjelenő regressív csontelváltozásokat már 1891-ben észlelt *Recklinghausen* egy Basedowos esetben, és az osteomaláciának nevezett elváltozásokat vérkeringési zavarra vezette vissza. *Revilliod* 1895-ben klinikai tüneteket okozó ú. n. osteomaláciát írt le Basedow-val kapcsolatban, de a két kórfolyamatot egymástól függetlennek tartotta. *Hämig* 1897-ben szövettanilag is vizsgált esetében a lacunaris atrophíát és osteoid képződést nem tartja a kóros pajzsmirigy működés közvetlen következményének, hanem ő is, mint *Recklinghausen*, a keringési zavarok közvetítő szerepére gondol. 1901-ben *Askanazy* közölt egy progressív csont-atrophia esetet rendkívül nagyfokú lacunaris resorptioval, de a jelenlevő pajzsmirigy rákkal nem hozta összefüggésbe a csont-



rendszer elváltozását. Ugyancsak Askanazy írt le 1904-ben egy ostitis fibrosa esetet, melyben a mellékpajzsmirigy „malignus epithelialis daganatának” és a belső secretios zavar aetiologiai jelentőségét a csontelváltozások keletkezésében elsőnek hangsúlyozta. Ezután a Basedow-val kapcsolatos csontelváltozások szövettani vizsgálatáról csak 1930-ban találunk ismét adatot az irodalomban. Addig csak néhány klinikai és legfeljebb boncolási megfigyelést közöltek. *Hunter* több esetben vizsgálta klinikai módszerekkel és egy esetben szövettanilag is a csontrendszer elváltozásait. A serum-Ca és anorganikus P-értékeket normalisnak találta, a phosphatase mennyisége többször megnövekedett volt, de nem annyira, mint Ostitis deformans-ban. A csontok mésztelenedését az esetek felében látta Rtg-el. Szövettanilag is vizsgált esetében a combcsonton szabadszemmel is megfigyelhető porosítást látott úgy friss, mint pancreas-nedvvel macerált készítményen, mikroskoppal pedig intenzív lacunaris sorvadást talált. Legutóbb *Askanazy* és *Rutishauser* foglalkoztak a pajzsmirigy túlműködésének a csontrendszerre gyakorolt hatásával kórbonctani szempontból. Összesen hét Basedow-os egyén, továbbá két thyroxinnal kezelt tengerimalac és két pajzsmiriggyel etetett macska csontelváltozásait vizsgálták. Az összes vizsgált esetben lacunaris resorptión alapuló progressív csontatrophíát, az előrehaladottabb esetekben fibrosus osteodystrophiát is találtak. Az elváltozások legkifejezettebbek a Recklinghausen—Pommer-féle szabály szerint a megterhelésnek legjobban kitett csontokon, illetve csontrészekeken voltak. Szerzők megállapítják, hogy a talált elváltozások nem felelnek meg a tiszta osteomalacia mai fogalmának. Az aetiologiai tényezők mérlegelése után arra az álláspontra jutnak, hogy a csontelváltozásokat közvetlen toxikus thyroxin hatásra kell visszavezetni és a párhuzamosan vizsgált határozatlan és csekélyfokú mellékpajzsmirigy-elváltozások inkább másodlagosnak, a megváltozott Ca-anyagcsere következményeinek tekintendők.

Saját kísérleti anyagában összesen 12 thyroxinnal kezelt nyulat és 4 lópajzsmiriggyel etetett macskát vizsgált megfelelő számú kontroll állattal. A nyulaknak naponként vagy másodnaponként  $\frac{1}{2}$ —2 ccm 0·5 ezrelékes thyroxin oldatot fecskendeztek be subcutan 78—360 napon keresztül összesen 0·01—0·135 gr. mennyiséget. A négy macskának a vegyes táplálékon felül 5—50 gr. friss lópajzsmirigyet adtak 4·5—6·5 hónap alatt összesen 1115—3075 gr. mennyiséget. A 2·5—4 kg-os nyulak 150—1375 gr.-ot soványodtak kezdeti súlyukhoz képest. A kísérlet folyamán a thyroxin, illetve pajzsmirigy adagját úgy csökkentették, vagy növelték, hogy a súlycsökkenés lehetőleg mérsékelt, egyenletes legyen. Vizsgálta a combcsont és sípcsont diaphysisét és epiphysisét, csigolyát, alsóállkapocs részeket és bordát. Vizsgálatai eredményeképpen mind a 12 esetben kifejezett és sokszor súlyos elváltozásokat talált, legnagyobb fokban az alsó-



állkapocsbán, valamivel enyhébb fokban a tibiában és femur-ban, végül a csigolyákban és bordákban csak mérsékelt fokban, sőt egy-kétszer egyáltalán nem talált elváltozást. Az elváltozások lényege abban áll, hogy a Volkmann- és Havers-csatornák egy része tágult, síma, vagy öblös kirágott szélű, sejtes, zsíros, vagy rostos-orsósejtes velőt tartalmaznak, a lacunák egy részében osteoclastok láthatók. Az osteoclastos lacunaris kirágottság a csöves csontokon legkifejezettebb a corticalis belső felszínén, az izmok és inak tapadása mentén, de gyakran látható a femur, vagy tibia metaphysisének spongiosájában is. Új csatornák képződése és a régebbiek kitágulása a corticalis belső felében látható legtöbbször. Intensív osteoclasias jelenségek mellett a csontújképződés és osteoblastok is előfordulnak, de teljesen háttérbe szorulnak legtöbbször.

Controll állatokban kétszer szintén megtalálta az osteoclasia nyomait, de ezekben a csontfejlődés még nem volt befejezve, az epiphysisporcok még nem tűntek el, és az osteoclasia a csontfelépítés jelei mellett háttérbe szorult.

Basedow-os emberi csontokon is hasonló elváltozásokat talált, ezek a vizsgálati még folyamatban vannak.

Ismeretes, hogy fent leírt csontelváltozások más okból is létrejöhetnek. *Katase* szerint az acidosisos constitutio is forrása lehet a csontsorvadásnak és hosszas fennállása esetén az ostitis, illetve osteodystrophia fibrosának is. Japán szerzők kísérletben a Ca-elvonást sajátos diétával (pl. cukor) aether, chloroform-, ólommergezéssel érték el. Ezenkívül néhány esetben belsőelválasztású mirigyek kiirtásával, és insulin, vagy pituitrin adagolásával is tudtak progressív csontatrophiát előidézni. Legutóbb *Rutishauser* észlelt kétszer ólommergezésben elhaltakban és azt kísérletileg is elő tudta idézni.

Kísérleteiben talált elváltozásokat épügy, mint *Askanazy* és *Rutishauser* a thyroxin közvetlen toxikus hatására vezeti vissza, analógiába állítva a hyperthyreosisos szervezetben egyéb szervekben is látható toxikus elváltozásokkal.

Összefoglalva : kísérleti hyperthyreosisban 16 állat csontrendszerében talált elváltozások megfelelnek *Hunter*, *Askanazy* és *Rutishauser* Basedowos és kísérleti hyperthyreosisos csontokon tett megfigyeléseivel.

## IDEGRENDSZERI ELVÁLTOZÁSOK KISÉRLETI HYPERTHYREOSISBAN.

*Horányi Béla* (Budapest).

Előadó 22 thyroxinnal hosszabb időn át mérgezett állat (macska, nyúl, tengerimalac) központi és peripheriás idegrendszerét dolgozta fel a szokásos módszerekkel; 9 esetben



a sympathiás határlánc dúcait is megvizsgálta. Az ér-kötőszöveti rendszer részéről elváltozások találhatók nem voltak. Különös figyelemmel kísérte előadó a *Rössle* által legutóbb Basedow-májakban leírt és *Habán* által is megtalált sajátos capillaris-elváltozásokat, azonban egyetlen egy esetben sem voltak hasonló capillaris-elváltozások az idegrendszerben. *Zalka* ugyanezen esetek szívében nem, *Habán* a vesében nem, ellenben a májban megtalálta a *Rössle*-féle capillaris jelenségeket. Az következik ebből a tapasztalásból, hogy a különböző szervek capillarisainak sejtjei nem egyforma értékűek, nem egyforma pathologiai jelentőségűek. Sok esetben észlelt a lágyburkokban vérzéseket, ezek azonban egy eset kivételével frisebb keletűek voltak és így agonalis jelenségeként voltak felfoghatók. Sidrophor sejtek csupán egy esetben voltak találhatók, az erek eme régibb vérzés környékén is épek voltak.

Az idegsejtek minden esetben, függetlenül a mérgezés módjától, a legkifejezettebb elváltozásokat a gerincvelő ú. n. intermediaer zónájában mutatták. Az idegsejtek itt sok esetben jelentékenyen megfogyatkoztak, a megmaradtak különböző típusú elváltozásokat, mint akut duzzadást, vacuolás degeneratíot, ú. n. súlyos sejt-elváltozást stb. szenvedtek el. A gliá-apparatus részéről különösen az oligodendroglia mutat reactiv jelenségeket: részben diffuse felszaporodott, részben pericellularisan halmozódik fel, valódi neuronophagiás ténykedést fejtve ki a pusztuló idegsejteken. A mikro- és makroglia-sejteken csupán enyhe duzzadás volt látható, proliferatív tendencia nélkül. Ugyancsak jelentékenyfokú laesiot mutattak esetei tekintélyes részében az oldalszerv sejtek is. Mint ismeretes, úgy az intermediaer zóna, mint az oldalszerv sejtjei mai tudásunk szerint vegetatív functiojúak. E vegetatív sejtekkel szemben a mellső szarv nagy motoros sejtjei, valamint a hátsó szarvak érzősejtjei nagy fokban megkímélteknek bizonyultak, csak néhány, súlyos lesóványodást mutató esetben talált a motoros sejteken is elváltozásokat. A gerincvelő keresztmetszetén tehát úgyszólván elektíve a vegetatív sejtek pusztultak. Ezzel szemben a spinalis ganglionokban sem a vegetatív functiojú kis sejtek, sem az érzőrendszerhez tartozó nagyobb sejtek nem szenvedtek s ugyancsak épeknek bizonyultak eseteiben a határlánc sympathiás dúcsejtjei is (úgy Nissl-, mint ezüst-impregnatios képeken). Itt utalna arra, hogy tapasztalása szerint a szokásos kísérleti állatok sympathiás dúcaiban már normalis körülmények között észlelhetők olyan jelenségek, amelyeket az idegrendszer egyéb helyein kórosaknak minősítenénk és így a sympathiás dúcok kórszövettani vizsgálatában a legnagyobb óvatosság ajánlatos.

Sok esetében lényeges idegsejtpusztulást mutattak a nyúltvelői, valamint a hypothalamikus vegetatív sejt-magvak, nemkülönben a striatum nagy sejtjei, sokkal kevésbé a pallidum,



a thalamus, valamint a striatum kis sejtjei. Az idegsejtek elváltozásai általában a nagyobb dosisokkal kezelt, nagy lesóványodást mutató esetekben voltak a legkifejezettebbek. Általános idegkórtani szempontból érdekes, hogy az idegrendszer legmagasabban differenciált része, a nagyagykéreg, számbavehető idegsejt-elváltozásokat Nissl-képen egy esetben sem mutatott.

A vázolt kiterjedési viszonyok szerint kísérleti hyperthyreosisban főképpen a központi idegrendszer vegetatív részletei szenvednek. Diffusabbak voltak az elváltozások scharlachképeken: legtöbb esetében a központi idegrendszernek úgyiszlén valamennyi sejtje több-kevesebb scharlachpositív lipoidot halmozott s elég sok zsír volt található a gliasejtben is. Az idegsejtek olyan helyen is mutattak enyhébb lipoidos degenerációt, ahol Nissl-képeken számbajövő elváltozások nem voltak találhatóak. Az idegsejtek eme lipoidos degenerációja kísérletes hyperthyreosisban annál figyelemreméltóbb, mert tapasztalása szerint a szokásos kísérleti állatok idegsejtjei egyáltalán nem hajlamosak lipoidos elfajulásra s scharlachképeken tett egyes megfigyelések arra engednek következtetni, hogy thyroxinhatásban a lipoidos anyagok transportja az erek perivascularis rése felé gyorsabban történik.

A velőshüvelyek nemkülönben a tengelyfonalak nagyfokú resistenciát mutattak thyroxinnal szemben.

A vázolt idegrendszeri elváltozások akkor is megtalálhatók voltak, ha az elhullt állat boncolása a szervek sorvadásán kívül egyéb halálokat (pl. bronchopneumoniát) nem derített fel; bronchopneumoniában elhunyt állataiban az elváltozások egyrészt súlyosabbak másrészt kiterjedtebbek voltak. Ezt a faktort leletei értékesítésében állandóan szem előtt tartotta.

Tapasztalása szerint az általa használt állatfajok (macska, nyúl, tengerimalac) közül a tengerimalac idegrendszere mutatja a legkisebbfokú érzékenységet a thyroxinnal szemben. A leírt idegrendszeri elváltozások pathogenesise szempontjából érdekes tény, hogy *Habán* vizsgálatai szerint ugyancsak a tengerimalac mája a legresistensebb thyroxinnal szemben. Ismeretes, hogy májbetegségekben a májból felszabaduló toxicus anyagok, a közelebbről ezidőszert még nem definiált ú. n. hepatogen neurotrop noxák főképpen a subcorticalis területeken idéznek elő elváltozásokat, eseteiben pedig a subcortex az erősebben bántalmazott területek közé tartozik. E tények alapján arra lehetne gondolni, hogy az észlelt idegrendszeri elváltozások nem közvetlen thyroxinhatásra, hanem a thyroxin által létrehozott májlaesiora, illetve az ennek kapcsán képződött hepatogen neurotrop anyagok hatására vezetendők vissza. Ez az összefüggés azonban nem valószínű. Nevezetesen a hepatogen neurotrop anyagok emberben is főképpen a subcortexszel szemben bírnak affinitással. Ezzel szemben 13 Basedow-beteg ideg-



rendszerében a legkifejezettebb elváltozásokat a nagyagykéregben találta, míg a subcortex jóval kevésbé szenvedett. Ez a tény mai tudásunk szerint valószínűtlenné teszi a Basedowban észlelhető idegrendszeri elváltozások hepatogen eredetét. Kísérletes thyroxintoxicosisban, mint láttuk, elsősorban nem a nagyagykéreg, hanem alsóbb idegrendszeri területek betegszenek meg. Az eltérés az emberi Basedow és állati kísérletes hyperthyreosis idegrendszeri lelete között egyéb tényezők mellett faji sajátosságokkal is magyarázható. Így pl. bulbo-capninné-mérgezéseknél azt tapasztalta, hogy minél alsóbbrendű állatfajról van szó, annál inkább csak a subcortex betegszik meg, míg magasabbrendű állatokban a bulbo-capnin támadáspontja a nagyagykéreg felé tolódik el.

Befejezésül még megemlítené, hogy *Rasdolsky* nyulakban a pajzsmirigy kiirtása után is súlyos elváltozásokat észlelt az idegrendszerben. Ezeknek az athyreosisos idegrendszeri elváltozásoknak a localisatioja érdekes módon szinte tükörképe az általa hyperthyreosisban talált elváltozások kiterjedési viszonyainak. *Rasdolsky* a thyreosisban a legkifejezettebb idegsejtpusztulást a nagyagykéregben találta s a gerincvelő felé az elváltozások intenzitása egyre csökkent, míg hyperthyreosisban a viszonyok, mint láttuk, fordítottak.

#### Hozzászólás.

*Baló József*: Az idegrendszernek kísérleti hyperthyreosisban való elváltozását illetőleg Mansfeld vizsgálataira utal, amelyek szerint a thyroxin a tetanus-toxin módjára az idegeken vándorolni képes. Kérdés, hogy ilyenkor az idegekben keletkeznek-e kórszövettanilag kimutatható elváltozások. A sympathicus dúcokat illetőleg utal Gerlei és Boros még nem közölt vizsgálataira, akiknek leleteit Kiss professor ellenőrizte. Megállapításuk szerint a sympathicus dúcokban thyroxin hatására súlyos degeneratív elváltozások keletkeznek, mint az a thyreo-toxicosisok klinikai képéből várható is.

#### ADATOK A MELLÉKVESEKÉREG PATHOLÓGIÁJÁHOZ.

*Karoliny Lajos (Gyula).*

Az irodalomban egyre több szerző ismerteti a mellékvese úgynevezett sorvadásos, helyesebben zsugorodásos állapotait. Az *M. B. Schmidt* által ismertetett thyreo-suprarenalis megbetegedés is idesorolandó, azonban ez nemcsak a mellékvese elváltozásaival jár, hanem a pajzsmirigyben található sorvadás és gömbsejtes beszűrődések is jellemzik. Más szerzők heresorva-



dással együtt is megtalálták a mellékvese zsugorodását. Akár egyedül lép fel azonban a mellékvese zsugorodása, akár más szervek elváltozásával egyetemben, a boncolási lelet a mellékvesére vonatkozóan többnyire hasonló. A szerzők, különösen a bécsi iskola hívei, úgy nyilatkoznak, hogy a mellékvese pusztulása ilyenkor csaknem kizárólag a kéregállományra szorítkozik, a velőállomány szerintük alapjában véve sértetlen lenne. Bizonyos, hogy a sectióra került esetekben a velőállomány általában nincs oly súlyos módon elváltozva, mint a kéregállomány, de azért távolról sem állíthatjuk, mintha a velőállomány általában teljesen sértetlen lenne. Azok az esetek, melyek boncolásra kerülnek, többnyire idült lefolyásúak és jórészükből az Addison kór tünetei mutatkoznak, de hirtelen halál eseteiben gyakran találtak mellékveseelváltozást mint egyedül elfogadható halálokot, így valószínűleg léteznie kell olyan kóros állapotnak, mellyel kapcsolatban a mellékvese állományának gyors pusztulása következik be. Ezen körülmény előrebocsátását azért tartottuk fontosnak, mert az átiologia kérdésében még rá kell térnünk erre a kérdésre. Előfordul a mellékvese kóros elváltozása fulminansan lezajló úgynevezett heveny Addison kór eseteiben is, amennyiben ilyen esetek a boncolóasztalra kerülnek, meg is találjuk azokat az elváltozásokat, melyek idült esetekben a mellékvese zsugorodásához vezethetnek. Sajnos, ilyen adatokkal nem rendelkezünk nagyobb számmal.

Idült Addison kór eseteiben mintegy 16%-ra is tehető a zsugorodott mellékvesével járó esetek arányszáma, nevezetesen az olyanoké, melyekben specifikus fertőzés nyomait kimutatni egyáltalán nem lehet, megjegyezzük még, hogy az ilyen mellékvesezsugorodással járó esetek túlnyomóan nőkben észlelhetők. A szerzők felfogása távolról sem egységes a mellékvesezsugorodás kórképének eredetére vonatkozóan. Egyrészüik bizonyos ismeretlen úgynevezett cytotoxikus mérget vesz fel, mely elektív módon hatna a mellékvesekéregre és esetleg a májra is, de a mérég mivoltára, sőt hatásmódjára nézve semmi pozitívumot mondani nem tudnak, a szerzők más csoportja sepsis és dysenteria eseteiben talált oly elváltozásokat a mellékvesében, melyek joggal tekinthetők olyanoknak, mint amelyek további zsugorodásos jelenségek kiindulópontjai lehetnek. *Wells H. G.* olyan heveny elváltozást ismertet, mely a mellékvese sejtjeit a heveny sárga májsorvadáshoz hasonlatosan támadja meg, *Hass* pedig elhalásokat talált a májban és a mellékvesében, ugyanakkor a sejtek magjaiban inclusions testeket találva, valamilyen eddig ismeretlen vírusmegbetegedésre gondol.

Áttérve eseteinek ismertetésére, először a mellékvese sorvadásos elváltozásaival járó két esetét tárgyalja, majd a kóreredet taglalásakor röviden kitér régebben ismertetett hevenyen lezajló vérzéses eseteire is.

*I. sz. eset.* Közepes korú nő, ki az egyik belklinikán feküdt.



Megbetegedésével kapcsolatban sajátosságos, nehezen definiálható kórkép állott fenn, mely kétségtelenül a belsősecretiós mirigyek elváltozása által volt feltételezve, azonban pontosabb diagnosist felállítani nem sikerült. Részletes boncolás nem volt végezhető, csak a hasi szervek egyrészét vizsgálhatta. A belek savóshártyája alatt számtalan gombostűfejnyi vérzés, a belek fala megvastagodott, a vékonybelek nyálkahártyáján apró vérzések. Mindkét mellékvese lényegesen megkisebbedett, a rendesnek mintegy harmadrészére, erősen lelapultak, felszínükön azonban, főleg a felső polusokon sárgásszínű, gombostűfejnyi, néhol egész kis lencsényi göbcsék voltak találhatók. Mikroskop alatt a kéregállomány helyén túlnyomólag heges, kérges kötőszövet található; az említett göbcsék helyén kéregállományból álló szigetek látszottak, melyekben a sejtek rendetlenül helyezkedtek el, nagyságuk a rendest jóval meghaladta, protoplasmájuk igen bőven tartalmazott lipoidszemcséket, melyek nagyobb részben kettős fénytörést mutatnak. A leírt göbcsék szerkezete általában a mellékvesének úgynevezett kéregadenomáira emlékeztet. A velőállomány a kéregállományhoz hasonlóan kérges kötőszövettől körülvett szigetek alakjában helyezkedik el.

Az eset vizsgálatából az derül ki, hogy a mellékvese súlyos elváltozása valószínűleg régebben bekövetkezett pusztulás következtében jött létre, ez a pusztulás túlnyomóan a kéregállományra szorítkozott. A pusztulást a későbbiekben gócos regeneratio követte, ez a regeneratio azonban nem volt oly mértékű, hogy a kiterjedten elpusztult kéregállomány működését pótolni tudta volna.

*II. sz. eset.* 46 éves nő, a kórelőzményből kiemeljük, hogy 7 éve voltak gyomorpanaszai, egy évvel felvétele előtt sárgasága volt, 1934 szeptember havában állott a gyulai kórház belgyógyászati osztályán achylia gastrica diagnosissal ápolás alatt. Négyszer szült. Másodszor 1935 július havában vétetett fel, Morbus Addison diagnosissal, most már jellemzően mutatkozott a bőr barnás festenyzettsége, különösen a hátán és az alkaron. A vércukor 0.078 %. Vérnyomása 110/85 RR. Testsúlya csökkenő. Vérékében feltűnt a lymphocytosis (50 %). A kórházban egyre csökken a vérnyomása, 55 Hg mm.-re, nagyon elesett gyenge. Cortigen és C. vitan adagolása dacára egyre romlik az állapota s 1936 január elején meghal.

A boncoláskor a mellékvesék mind a két oldalon igen kicsinyek voltak. A bal mellékvese 960 mg., a jobbé 890 mg. Mindkét mellékvese helyenként papírvékonyaságú, elszórtan a felszínükön apró, kölesnyi göbcsék vehetők ki. A belső szervek, ezenfelül a pajzsmirigy is sorvadtak, a májban barnás festenyzettség.

Górcső alatt a kéregállomány helyén, de a velőállomány egy részének helyén is heges kötőszövet látszott, gömbsejtes beszűrődéssel, helyenként sarjszövet képződéssel. Kéregállo-



mányból álló szigetek gömbölyded alakú góccok képében, csak elszórtan található heges kötőszövettel körülvéve. Ezekben a góccokban a sejtek a rendesnél jóval nagyobbak, egy részükben a sejtmag is a rendesnél háromszor-négyszer nagyobb. A sejtek protoplasmájában csak kevés lipoid található. A kéregállomány helyén levő kötőszövetben sárgásbarna szemcsés pigment található, ennek szemcséi itt-ott vasreactiot is adnak, nagyobbbrészt azonban vasmentesek. A velőállomány is erősen megfogyott és a heges kötőszövetbe ágyazott szigetek képében mutatkozik.

Mindezeket összefoglalva, oly kóros folyamattal állunk szemben, mely legalább 1½ évig, de esetleg talán huzamosabb ideig tartott, az előzményből mint fontosabb adatot a sárgaságot említhetjük. A megbetegedés kapcsán a mellékvese állomány nagy mértékben elpusztult, különösen nagy fokban mutatkozik ez a kéregállományon. Az elpusztult állomány pótlására a kéregállomány igyekezett göbcsék képzésével szaporítani saját szövetét, ez azonban csak igen kis mértékben sikerült, távolról sem olyan méretekben, hogy az a mellékvese működését a rendes keretek között fenntarthatta volna.

Mind a két esetben a kéregállomány gócos képletei a regeneratio jelei gyanánt foghatók fel, azonban a pontosabb vizsgálat alkalmával kiderül, hogy itt valószínűleg csak a sejtek megnagyobbodásáról van szó és nem a szaporodásukról. A szövettani kép nagyon emlékeztet a másutt is látható hypertrophias folyamatokra, különösen a sejtmagok megnagyobbodása kelti fel ezt a benyomást. Lehetséges, hogy oly góccok indultak megnagyobbodásnak, melyek különben is a felszínen található göbös képleteket hozzák létre. A megnagyobbodott góccokban a mellékvesekéreg rendes szerkezete nem bírt kialakulni, általában a glomerulosa képét vehetjük fel hasonlónak, azonban a kérge kötőszövet sok helyen behatolva a sejtek közé, azokat mintegy fojtogatva, minden rendes szerkezetet megsemmisít. A kéregállomány sejteinek működése a lipoidok tárolása terén is attól függ, hogy milyen mértékű volt a mellékvese pusztulása.

Áttérve ezen elváltozás kórereditére, mindenekelőtt fel kell említenem *Köllner* közlését, ki dysenteria kapcsán talált mellékvesevérzéseket. *Paul* is kiemeli a bacteriumos hatás lehetőségét a mellékvesék vérzéses elváltozásaival kapcsolatban. *Rütishauser* és *Barbey* meningococcus fertőzés alkalmával találtak súlyos vérzéses elváltozásokat a mellékvesékben. *Virgillo* szintén kiemeli a sepsis következtében keletkező mellékvesevérzéseket. Magam is 1924-ben két esetet ismertettem, hol sepsissel kapcsolatban úgynevezett haemorrhagiás infarcirozódás keletkezett. A mellékvesék mindkét esetben meg voltak nagyobbodva, úgy a kéreg, mint a velőállományban csíkszerű vérzések mutatkoztak. Legsúlyosabb a folyamat a fasciculatában. Az egyik esetben bacterium embolusok mellett az erek thrombosisát, valamint geny-sejtes beszűrődést is találhattunk. Mindezek az elváltozások



súlyos destructiókat okoztak, főleg a kéregállományt támadták meg, noha a velőállomány sem bizonyult mentesnek az elváltozásoktól. Nem dönthető el kétségtelenül, vajjon az ilyen esetekben a halál a mellékvese elváltozásai miatt, vagy a megbetegedés különbeni természeté miatt áll-e be. Joggal feltételezhetjük, hogy a mellékvesevérzés kórképe olyankor is előfordul, amikor azt nincs módunkban a boncasztal mellett ellenőrizni, a vérzés anatómiai elrendeződése és az általa okozott pusztulás képe igen hasonlatos az idült zsugorodásos esetekben mutatkozó hiányok képéhez. Második idült esetünkben az ott található vérfestény is felkelti a gyanút, miszerint a zsugorodásos állapotot vérzéses szak előzhette meg.

Tekintettel arra, hogy az irodalomban túlnyomólag a mellékvesevérzést ismertetik a mellékvese pusztulásának heveny alakjaiban, egyéb elváltozásokról csak ritkábban olvashatunk közlést, joggal kérdezhetjük, vajjon az a bizonyos cytotoxikus mérég, mely egyesek szerint a mellékvese pusztulását és későbbi zsugorodását okozná, ténylegesen létezik-e? avagy inkább helyezkedjünk arra az álláspontra, hogy a mellékvese vérzései előzik meg a zsugorodásos állapotokat. Adataink alapján mindenestre arra következtethetünk, hogy a jól ismert és aránylag gyakori mellékvese vérzéseknek nagyobb fontosságot kell tulajdonítani a mellékvese nem specifikus zsugorodásos elváltozásainak előidézésében, mint az az eddigi irodalmi adatokból kiderül.

## A HYPOPHYSIS SZÖVETI ELVÁLTOZÁSAI DIPHTERIÁS ESETEKBEN.

*Fekete Antal* (Budapest).

A Székesfővárosi Szent László-Kórház prosecturájáról 13 diphtheriás esetből származó hypophysist dolgozott fel.

Vérbőség szempontjából az esetek elég egyformák, amint azt *Boehmke*, *Koch*, *Kreutzfeld* és mások leírták. A capillarisok a megszokottnál tágabbak, vörösvérsejtekkel kitöltöttek. Ez a pangásos vérbőség mindkét lebenyre kiterjed, kivéve a később tárgyalandó körülírt neurogliás területeket. Kisebb szövetközi vérzés igen gyakran mutatható ki.

Az adenohypophysisben a fentebb említett szerzők által leírt magzsugorodás és magdeformálódás kisebb nagyobb fokban minden esetben kimutatható volt, egészen jellemző módon kifejezetten az esetek mintegy harmadában. A magzsugorodással a sejtplasma megkisebbedése és granulum-szegénysége jár együtt. Az elváltozás főleg az intermediaer részhez közeleső területen jellemző, de nem ritkán a tok közelé-



ben látunk hasonlót. Néha a zsugorodott magvú sejtek összehúzódnak, kis csomócskákat alkotnak. Általában a széli részekre inkább hólyagos magvú sejtek jellemzők, duzzadt plasmával s jól kivehető magfal-hyperchromasiával. Ugyanitt a basophilsejtek plasmája igen feltűnő plasmaszéttöredeződést mutat, mely különösen a Mallory-féle hármastesttel mutatható jól ki.

Két esetben az első lebenyben körülírt helyen 8—10, illetve 4—5 acinusra terjedőleg necrotikus területet lehetett kimutatni.

A chromophilsejtek és fősejtek egymáshoz való mennyiségi aránya feltűnő eltolódást nem mutatott, pontosabb vizsgálatok azonban erre vonatkozólag nem történtek. A Kraus-féle kolloidfestéssel a basophilsejtek csersaválló kolloidtartalma igen nagy ingadozást mutatott, törvényszerűséget azonban erre vonatkozólag leolvasni nem sikerült.

A fentiekben vázolt szövettani elváltozások teljes értelemben nem mondhatók a diphteriás hypophysisre jellemzőnek, mert jóllehet vannak esetek, ahol a magzsugorodások nagy száma, előrehaladott foka, vérbőség körülírt toxicus elhalás együttesen jelentkezik — ami diphteriára elég specifikus volna —, azonban az egyes elváltozások különkülön, bár kisebb mértékben egyéb fertőző betegségek, sőt nem fertőző betegségek esetén is előfordulnak.

Feltűnő azonban, hogy a neurohypophysisben diphteriás esetekben olyan elváltozások jöhetnek létre, melyeket más betegségekben meghalt egyének hypophysisében nem látni.

Az alább részletezendő elváltozás kisebb-nagyobb fokban az esetek mindegyikében kimutatható volt. Legsúlyosabb mértékben egy 4½ éves fiú hypophysisében, aki mindössze három napig volt beteg diphteriában. Az első lebenyben nagy kiterjedésben láthatók a zsugorodott magvú sejtek, az eosinophil sejtek plasmája igen szemcseszegény, a basophil sejteké kifejezett töredezettséget mutat. A neurohypophysis sagittális síkjának egyharmadnyi részében a szokott szöveti kép megváltozott. A hálózatos szövet helyét egyneműbb sűrűbb anyag tölti ki, amely nagyobb nagyítással finom, többnyire elég szabályosan kerekded alakú egymás mellett sűrűn elhelyezkedő apró szemcsékből áll. E területen zsugorodott gliasejtek láthatók, melyek egymáshoz a megszokottnál közelebb fekszenek. A neurohypophysis ép részei felé haladva fokozatos átmenetekkel találkozunk.

A többi esetekben legnagyobbbrészt megtaláljuk ezt a szemcsés átalakulást, bár a folyamat legtöbbször csak odáig halad, hogy a szemcsés anyag a még kivehető gliarosthálózattal együtt fordul elő. A neurohypophysis így megváltozott területei aránylag vértelenek. Az elváltozások párhuzamba hozhatók *Gaggi* vizsgálataival, aki tengerimalacokban kísérletesen neurohypophysis necrosist idézett elő.



Három esetben az adeno és neurohypophysist nagyobb-mennyiségű colloidos anyag választotta el egymástól. Különösen érdekes ezek közül az egyik eset, ahol az igen nagymennyiségű colloid még részint megtartott szerkezetével, a neurohypophysis felé elmosódott hátarával a határon lévő apró vérzésekkel annak gyanúját kelti fel, hogy a colloid a neurohypophysis degenerálódásából keletkezett. A klinikai adatok szerint a halált megelőzőleg még a postdyphteriás bénulások is kifejlődtek, amiből láthatjuk, hogy elég idő lehetett az ilyen fokú elváltozás kialakulására. A neurohypophysis ilyen súlyos elváltozásával könnyű magyarázni a diphteriás halált megelőző vérnyomáscsökkenést. *Koch* és *Kreutzfeld* az általuk leírt elsőlebenybeli regressív elváltozásokkal magyarázták, amely alapon *Friedmann* megkísérelte ilyen esetekben a hirtelen vérnyomáscsökkenés megakadályozására hypophysis kivonatok adagolni, állítólag kielégítő eredménnyel.

Az elváltozások az eddigiek alapján diphteriára eléggé jellegzetesnek látszanak. Mintegy 20 különböző fertőző betegségben elhalt egyén hypophysisében kimutatni nem sikerült.

## AZ EPIPHYSIS ÖSSZEFÜGGÉSE A TÖBBI BELSŐ ELVÁLTOZÁSOS MIRÍGGYEL.

*Kup Gyula (Sopron).*

Az irodalmi adatok, valamint saját 104 emberen és 630 állaton végzett vizsgálata alapján mutatja ki az epiphysis összefüggését a többi belső elváltozások miríggel.

*A csiramirigyek, — hypophysis és epiphysis összefüggése.*

Az állatkísérletek eredményei szerint az adenohypophysis extirpációja után az állatok a növekedésben visszamaradnak és a nemiszervek hypoplasiássá lesznek. Emberben az adenohypophysis functio csökkenése kapcsán fiatal korban az Erdheim-féle törpeség jelentkezik. *Gierke*, *Engel*, *Kup* vizsgálataik kapcsán antagonizmust állapítottak meg az epiphysis és hypophysis között. A hypophysis elülső lebenye által termelt hormonok a hím és a női csiramirigyekre egyaránt hatnak. A gonadotrop hormon kis adagja valódi ivaréretést vált ki, nagy adagjai pedig luteinísálják a folliculusokat és az ivarzás tartósan kimarad. Praehypophysinre patkányokban a herék megnagyobbodnak és súlyosabbak lesznek.

Akremegalia esetében a csiramirigyek hypophysis és epiphysis viszonya nem dönthető el pontosan, annak dacára, hogy az epiphysis itt mindig fontos szerepet tölt be, mert itt az



eosinophil sejtek túlfokozott működése folytán a reactive kiváltódó esetleges epiphysis megnagyobbodás dacára az epiphysis relativ hypofunctiojával feltétlen számolnunk kell. Az erős szörnövés, genitalis hypertrophia inkább arra utalnak, hogy a leírt epiphysis megnagyobbodás dacára is az antagonista hypophysis működés túlsúlya érvényesül.

### *Epiphysis szerepe gigantosomiánál.*

Itt nehéz az epiphysis szerepét meghatározni, mert legtöbbször pluriglandularis elváltozások bonyolítják a körbonctani képet. *Jedicka*, valamint saját (s részletesen közölt) esete élénk bizonyítéka annak, hogy a herék rohamos növekedésében és kórosan fokozott megnagyobbodásában nem egyedül az adenohipophysis játszik csak szerepet, hanem rajta kívül jelentős szerep jut — a hypophysis-epiphysis antagonismusa révén — a mennyiségileg csökkent epiphysis parenchyma nagyfokú functiocsökkenésének is.

### *A hypophysis és epiphysis viszonya kastráltakban.*

A legtöbb szerző szerint kastratio után a hypophysis megnagyobbodik. Emberben *Tandler* és *Gross*, *Osman* és *Schukru* hasonlót találtak. *Kon*, *Kolde*, *Rössle* az eosinophil sejtek megsaporodását írták le. A talált elváltozások azonban távolról sem egységesek és állandók. Ugyanez áll vele kapcsolatban az epiphysisre is.

*Biach* és *Hulles*, továbbá *Aschnerrel* szemben, *Pellegrini* macskákon, *Kup* sertéseken és lovakon súlyemelkedést írtak le kastratio után az epiphysisben. Az epiphysis exstirpációja után *Foa* fokozott csiramirigy fejlődést észlelt. *Kup* vizsgálataiban megerősítette az epiphysis antagonismusát a csiramirigyekkel. Vizsgálatai szerint az *Askanazay* és *Berblinger* nézete alapján felvett „Antipubertas mirigy” létezése megerősíthető.

### *Az epiphysis és macrogenitosomia összefüggése.*

*Berblinger* az epiphysis gliomája és glioblasticus sarcomája kapcsán valódi here hypertrophia két esetét írta le. *Engel* epiphysis injectiora patkányokban a herék megkisebbedését közölte.

*Kup* 104 vizsgált esetéből 47 volt férfi és 57 nő. Vizsgálataiból kitűnik, hogy az epiphysis és herék viszonya az epiphysis functio emelkedése és csökkenése kapcsán — emberi anyagon — daganatok fellépése nélkül is feltalálható és körbonctanilag igazolható. Belső elváltozások női esetei közül két érdekes esete részletesen közlésre is került az epiphysis és petefészkek összefüggése miatt. Ezek közül az egyik esetben 21 éves nőben



neuroepithelioma gliomatosum pusztította el a hypophysist. Másik esetében pedig 40 éves nőben endothelioma plexiforme daganat nyomása révén az adenohypophysis összenyomódott.

*Kup* eseteinek alapján bizonyítottnak látja, hogy a herék hypertrophiájában és atrophiajában egyaránt nem pusztán az adenohypophysis játszik döntő szerepet, hanem igen nagyfontosságú szerep jut az epiphysisnek is. Egészséges, ép állatokban *Kup* vizsgálatai szerint (bikákban) jóllehet az állatok testsúlya több, mint 210 kg.-os eltéréseket is mutat, mégis az egyes állatokban az 1 kg.-onkénti testsúlyra eső epiphysis és heresúly alig mutat ingadozásokat és a két súly egymással összhangban áll.

#### *Csiramirigyek — mellékvesék és epiphysis összefüggése.*

A gyermekkorban a mellékvese kéregállományának a daganatai kórbonctanilag hasonló képet hozhatnak létre, mint az epiphysist elpusztító daganatok és az epiphysis hypoplasiaja. A kísérleti adatok szerint a mellékvese szoros összefüggésben áll a csiramirigyekkel. *Kup* embereken végzett vizsgálatai alapján azt találta, hogy a csiramirigyek és mellékvesék ténylegesen és kimutathatóan fennálló összefüggése nem közvetlen, hanem közvetett. Ugyanis vizsgálatai alapján úgy látszik, hogy a mellékvesék kéregállományának bizonyos hormonjai antagonizmusban állanak az epiphysissel. Ezen antagonizmus ismerete alapján a mellékvesekéreg daganatai folytán keletkező korai nemierés esetek is érthetőkké válnak. A mellékvesekéreg daganataiban a keletkező és túlsúlyra jutó functioemelkedés révén az antagonista epiphysis működése háttérbe szorul és így az adenohypophysis növekedési hormonjának a hatása fokozottan jut megnyilvánulásra. Bizonyítják ezt *Kup* kórbonctani észleletei is. Eseteiben megfigyelte, hogy nagy és működőképes epiphysissel boncolásra kerülő nők arca és teste is majdnem szőrtelen, míg kis epiphysisek esetében, vagy a működőképes epiphysis parenchyma megfogyásával kapcsolatban az arc (nőkben) a bajusz- és álltáj, de a test is feltűnően jóval erősebben szőrössé lett.

#### *Az adenohypophysis növekedési hormonja és az epiphysis antagonizmusa.*

*Kup* vizsgálataiban megerősítette *Burger*, *Engel* kísérleteit arra vonatkozólag, hogy fiatal állatok epiphysis injectiora súlycsökkenést mutatnak.

*Calvet* és *Engel* vizsgálatai szerint az adenohypophysis súlygyarapodást okozó hatását az egyidejűleg adott epiphysis



kivonat felfüggeszteni képes. Az ő vizsgálataik alapján antagonismus áll fenn a hypophysis növekedési hormonja és az epiphysis között.

### *Epiphysis és a sexualhormonok közötti összefüggés.*

Silberstein és Engel, Fleischmann és Goldhammer vizsgálatai szerint az epiphysisnek hatása a sexualhormonokra nem mutatható ki. Hofstätter és még számosan epiphysis injectiókra a libidó csökkenését észlelték. Kup kórbonctani vizsgálataiban azt találta, hogy hypergenitalismus esetekben epiphysis hypoplasia található. Kup gümőkórosokban feltűnően alacsony epiphysis értékeket talált. Vizsgálatai alapján a gümőkórosok gyakran észlelt hyperlibidóját az epiphysis működőképes parenchyma csökkenésétől függőnek tartja.

### *Epiphysis és gonadotrop hormon viszonya.*

Engel vizsgálatai bizonyították be, hogy az epiphysis kivonat a gonadotrop hormont hatástalanná teszi.

### *Pajzsmirigy és epiphysis.*

Az irodalmi adatok, valamint Kup észleletei alapján úgy látszik, hogy a pajzsmirigy és epiphysis működése között synergismus áll fenn, amely azáltal jön létre, hogy pl. Basedowban a hypophysis elülső lebenye megkisebbedik és ezáltal az epiphysis-hypophysis egyensúly eltolódik. Innen magyarázható az is, hogy fiatalkori Basedowosokban hyperthyreosisokban igen gyakran találunk genitalis hypoplasziát.

## GERINCESEKEN VÉGZETT EPIPHYSIS VIZSGÁLATOK.

### *Kup Gyula (Sopron).*

Gierke hypothesis, továbbá Engel bilógiai, Kup többirányú kórbonctani vizsgálatai mutattak rá az epiphysis és hypophysis antagonizmusára. Ezen kimutatott antagonismus további bizonyítása vezették az epiphysis és hypophysis viszonyának nagyobb emberi és állati anyagon való vizsgálataiban. Az irodalmi adatok szerint epiphysis súlymeghatározásokat alig 15 állatfajban végeztek. A vizsgált állatok mind háziállatok voltak (Cutore). A legtöbb állatfajra vonatkozólag azonban súlymeghatározások az irodalomban nem találhatók, csupán nagyság-



beli mérések. Mivel a belső elválasztású mirigyek működésének megítélésében nem a nagyság, hanem éppen a súly fontos, ezért ezideig 47 állatfajban (emlősök közül 18 állatfajban, a madárfajok közül pedig 29-ben) végzett tájékoztató vizsgálatokat. A további vizsgálatok nagy anyagon folyamatban vannak. Vizsgálataiban *Cutore* epiphysis adatait több háziállatban nem tudta megerősíteni. Megerősíthette azonban *László*-nak háziállatokon nagyobb anyagon végzett vizsgálatainak eredményeit. Ezideig összesen 630 állatot vizsgált és az állatokban számításokat végzett arra vonatkozólag is, hogy igazi epiphysis értéket, vagyis azt a súlyértéket, ami 1 kg. testsúlyra esik — meghatározhassa. Az epiphysis súlymeghatározásokkal kapcsolatban a hypophysis súlyát is mindig megállapította, az epiphysis hypophysis antagonizmusára való tekintettel. Ezen vizsgálatai során a legtöbb esetben minden állatfajban az epiphysis és hypophysis arányszámot is meghatározta. Ezen sorozatos átvizsgálatai alapján feltűnt az epiphysis összefüggése a termékenységgel. Az epiphysis az adenohipophysis gonodotprop hormonjaira antagonistá hatást fejt ki.

Vizsgálatai alapján összefüggés mutatható ki az egyes állatfajták 1 kg. testsúlyára eső epiphysis — hypophysis súly — és az állatok termékenysége között. Így a madarakban pl. az epiphysis-hypophysis arányszáma aránylag igen kicsi (1'4—13). Ezekben az állatokban aránylag kevés az utód, ami főleg avval magyarázható, hogy a madarakban általában nagy az epiphysis és így aránylagosan nagy az 1 kg. testsúlyra eső epiphysis súly is. *Szarka* vizsgálatai szerint patkányokban a termékenység fokozható lutocin adagolására. *Hetzel* Prolannal tyúkokban a tojáshozam fokozódását érte el. *Engel* vizsgálatai szerint az epiphysis kivonatok a hypophysis gonadotrop hormonjait hatástalanná teszik. A madarakban a termékenység szűk keretek közé szorítottságát, tehát az aránylagosan nagy epiphysis okozhatja. Érdekes tény itt még az is, hogy a termékenység gátoltságával a faj élettartalma kitolódik. Ezzel ellentétben az aránylagosan rövid ideig élő és nagyon szapora állatfajtákban rendkívül kicsi az epiphysis a hypophysishez viszonyítva. Így pl. míg bikákon 9 az epiphysis-hypophysis arányszáma, addig pl. patkányokon már 30-on felül van és a legnagyobb fokát épp a legszaporább egerekben éri el. Itt az arányszám már 48. Ezen irányú s már nagy anyagon folyamatban lévő vizsgálatairól, valamint az epiphysis és az egyes állatfajok élettartalma közötti összefüggésre vonatkozó vizsgálatairól más alkalommal számol be.



## XANTHOMATOSIS-SZERŰ MEGBETEGEDÉS GENERALIS FORMÁJA LÓBAN.

*Jármai Károly (Budapest).*

1933-ban az egyetem belklinikájára beállítottak egy lovat, melynek bőrén láztalan állapot mellett testszerte lapos, tömött duzzanatok jelentkeztek, melyek a csalánkiütéshez hasonlítottak és melyek közül számosan eltűntek, mások újra keletkeztek, egyesek pedig lassú, de állandó növekedést tanúsítottak. A próba-kimetszett bőrön a betegség nem volt megállapítható. 1935 december havában a lovat újra beállították a klinikára, mert állapota tetemesen rosszabodott, a duzzanatok jelentékenyen megsaporodtak és a pofán, valamint a hátulsó végtagok csánkizületein tojásnyi tömött csomók képződtek. A lovat a csomók okozta munkazavar és a betegség gyógyíthatatlansága miatt kiirtották 1936. év február havában.

A testmeleg állapotban történt boncolás a lebőrözés után a bőralatti kötőszövetben szürkés-fehér, lapos terjedelmű, a zsírszövettel teljesen azonos szövetből álló képleteket talált, melyek csak abban különböztek a zsírszövettől, hogy feltűnően tömöttek és lebenyekre osztottnak bizonyultak. Az elváltozások másik része tumorszerű képletek formájában mutatkozott, melyek dió- és tyúktojás nagyságban jól kiemelkedő duzzanatok alkottak és főleg a fej arcorri részen és a két hátulsó végtag csánkizületei körül helyezkedtek el. E daganatszerű képletek jól körülírva, a bőralatti kötőszövetben ültek és kétféle színű metszéslapot tüntettek fel. Egyes képletek ugyanis egyneműen szalmasárga, homogén, zsíros consistentiájú szövetből állottak, mely igen laza, az ujjak között morzsolható zsírszerű anyagnak bizonyult. Ezzel szemben voltak olyan képletek is, melyek metszéslapja sötét, egész terjedelmében okkerbarna színben mutatkozott és nagyobb számban voltak olyanok, melyek tarka színűek voltak, mert sárga és sötét okkerbarna részleteket tartalmaztak, rendesen úgy, hogy a tumor egyik polusa sárga, a másik sötétbarna volt. Sok képlet átmetszése közben azt az impressiót nyertük, hogy a sárga képletek idővel barnákká alakulnak át és jól volt megfigyelhető az is, hogy amíg a sárga képletek igen laza állományúak voltak, a barnák tömöttebb, szervszerűbb tapintatot árultak el. Végül a harmadik faját az elváltozásoknak a hátulsó végtag combpólyáján, fasciáján és aponeurosisain figyeltük meg, melyek megvastagodott hártyákká, sőt kötegekké alakultak át, melyeken kiterjedt szigetekben pengős—ötpengős terjedelmű, lapos, elmosódott határú, zsírfényű, morzsolékony állományú felrakódások



voltak s ezek szalmasárga színt adtak a szöveteknek. A combizmok közötti fasciákön is keletkeztek hasonló állományú megvastagodások, sőt helyenkint diónyi daganatszerű képletek is eredtek e helyekről, melyek szerkezete megegyezett a már korábban leírt tumorokéval.

Feltűnő volt, hogy a beteg területekhez tartozó *nyirokcsomók* semmiféle volumenbeli megnagyobbodást nem tanúsítottak, sőt inkább sorvadtnak, ellapultnak tűntek fel, csupán színükben volt gyenge halványsárga árnyalat felismerhető. A lép, máj, vesék, mellékvesék részéről szabadszemmel észrevehető eltérés nem volt felismerhető és a többi szerv is normális állapotnak megfelelő viszonyt mutatott.

A *histológiai vizsgálat* a következő eltéréseket derítette ki: A bőralatti kötőszövetben lévő zsírszövetszerű telepekről kiderült, hogy zsírszövetet csak kis mennyiségben és átalakult formában tartalmaznak. A zsírsejtek ugyanis legnagyobb részét feltűnő kis hálószemeket alkotnak és falaik jelentékenyen megszélesbedett, de csak igen halványan festődő rostokból állanak. A zsírsejtek magva nem pecsétgyűrű módon a sejtek szélén, hanem a hálószem belsejében helyezkedik el, egyébként jól festődik és fagyasztott metszetekben a zsírsejtek is rendes zsírfestési reakciót adnak. Legnagyobb tömegét a szóban lévő szövetnek egy homogen, sejtszegény állomány adja, mely savi festékekkel rendkívül halványan festődik és melyben csak ritkán és elszórva helyezkednek el kötőszöveti nyugvó sejtmagvak. Ez a homogen anyag emlékeztet az amyloidra, vagy hyalinra, de egyiknek reakcióját sem adja, sudánnal ellenben piszkos sárgavörösre festődik, azonban szintén csak igen halvány árnyalatban. Vannak látóterek, melyekben tisztán ez az anyag látható és csak a beléje elszórt sejtmagvak jó festődése árulja el, hogy élő szövetről van szó.

A bőrbeli duzzanatok helyén a bőralatti kötőszövet collagen rostjai helyenkint hirtelenül négy-ötszörösükre megvastagodnak, ami egy homogen állományú anyag megjelenésétől eredt, mely savi festéket vesz fel. A collagen rostoknak homogenizálódása következtében kiterjedt szigetek keletkeztek, melyek élesen elütnek a normalis szerkezetű subcutistól.

A daganatszerű képletek közül a világos szalmasárgák legnagyobb részét a szóban lévő homogen állományból állanak és megállapítható, hogy az erek falai is ily egynemű anyaggá alakultak át. Szabad pigment e részeken semmi formában nem mutatható ki, dacára annak, hogy a képletek sárgás árnyalatot mutatnak, ami arra vall, hogy a pigment diffus oldott állapotban van a homogen anyagban elosztva.

A sötétbarna képletek szerkezete egészen elüt az előbbiektől, amennyiben a homogen állomány helyenkint terjedelmes vérzéseket tartalmazván, kerek és ovális szigetekre osztva mutatkozik, míg a szigetek között nagy mennyiségben epitheloid



sejtek helyezkednek, melyek sok pigmenttel terheltek. Azonkívül a homogen állományú szigetek szélén sokmagvú óriás sejtek helyezkednek el, melyek félre nem ismerhető módon emésztő hatást fejtenek ki a homogen anyagra, melyben ez időpontban egy élénk sárga pigment jelenik meg. Az epithel- és óriás-sejtek fokozatosan elnyomják a homogen anyagot és végül rostos, de igen sok pigmenttel terhelt szövet marad vissza. A histiocytákban lévő pigment vastartalmú, ellenben a homogen szigetek sárga festéke semmiféle ismert festési reactiot nem ad, a zsírfestési eljárások is negatív eredményűek.

A daganatszerű képletek anyagát *Deseő* professor intézetében megvizsgáltatta, az analysis eredménye a következő: elszappanosítási szám 67·2, savszám: 11·2, szárazanyag: 82·5%, neutralis zsír: 3·2%, cholesterolin: 19·2%, phosphatida: 37·5%.

Az analysis eredményéből látható, hogy *lipoidosis* fennforgásáról van szó, mely azonban az eddig ismert kórképekbe, nevezetesen a xanthomatosis, a Gaucher-féle és a Niemann—Pick-féle betegségek közé nem, legfeljebb csak mellé sorozható. Az elváltozás lényege az, hogy a bőralatti kötőszövet rostjai és a vérekek falai elfajulva lipoidokkal impregnálódnak, melyek között a phosphatidák vannak túlsúlyban. Eszerint tehát *phosphatidosis*-ról van szó, eredete azonban ismeretlen.

## ADATOK A GÁZGANGRAENÁS FERTŐZÉS KÍSÉRLETI PATHOLOGIJÁHOZ.

*Balogh Ernő* (Budapest).

Egyik kérdésként a helyi szöveti dispositio problémáját vizsgálta. Ennek a jelentőségére szomorú klinikai tapasztalatok is felhívják a figyelmet. A háború alatt maga is észlelt pl. tetanus-antitoxin subcutan injectiója után gyorsan lefolyó gázgangraenát. Nemrég *Junghanns* (D. M. W. 1933. 850. old.) 1 ccm. digipuratum befecskendezése után minden kezelés dacára hat nap alatt halálosan végződő esetét ismertetvén további hatvan hasonlót gyűjtött össze az irodalomból. Ezek közül csupán négy gyógyult meg. A többinek nagy része már 48 órán belül elpusztult. A különböző gyógyszerek közül leginkább coffein, adrenalin, konyhasóoldat, chinin, camphor és morhium befecskendezése után fejlődött ki a halálos fertőzés. A betegek legnagyobb része súlyos a szervezet ellenálló-képességét erősen lecsökkentő kórban (pneumonia malária typhus) szenvedett. *Junghanns* szerint az ilyen sajnálatos esetekben kellő figyelemre nem méltatott asepsis fogyatékosága mellett maguknak a befecskendezett szereknek szöveteket károsító hatása is hozzájárult a fertőzés létrejöttéhez.



Dr. Sümegi és dr. Háry munkatársaival végzett kísérletei Junghanns-nak ezt a feltevését valószínűvé teszik. Egy kevésbé virulens Welch—Fränkel-törzzsel dolgozva annak mosott s  $\frac{1}{2}$  ccm. NaCl-ben foglalt felényi sublethalis dosisa fehér patkányok combizomzatában szabad szemmel látszólag semmi nemű elváltozást nem okozott. A szövettani vizsgálat azonban a teljesen egészségeseknek látszó állatok izomzatában elég súlyos degeneratív elváltozások mellett kifejezett sejtes beszűremkedéssel járó lobosodást derített ki. A Zeissler és mások szerint mosás folytán hatástalan W.—F.-spórák is tehát kevésbé fogékony fehér patkányaikban az izomszúrás és aránylag jelentékeny mennyiségű folyadék szövetsértő hatása folytán mikroszkóposan bizonyítható elváltozásokat válthattak ki.

A fertőzés kedvenc kiindulási helyét képező izomzatnak fogékonyságát farados ingereléssel (2 Volt-os accumulator 1—2 cm. tekerctávolság 15 percnyi behatás) szembeszökően fokozni lehetett. Az egyidejűleg adott  $\frac{1}{2}$ -nyi sublethalis bakterium-adagra erős combvizenyő támadt (vetítés), mely másod- és harmadnapon megismételt ingerlésre fokozódott. A vizenyő H.-ja a normalis pH 7.2 helyett pH 6.5 volt és benne mikroszkopicegyulladás-sejtek mutatkoztak. Mallory-f. hármás-, Giemsa és különösen Heidenhain vashaematoxylin-festéssel az izomrostok legmesszebbmenő desintegrációja és elhalása látszott több esetben az *Orsós* professor által leírt narancssárga, illetve lilás-kékes metachromasia jelentkezésével. A kötőszövetben és a zsírszövet septumaiban metachromasia ugyan nem adódott, de az idegek tengelyszálai elvesztették tűzpiros festődésüket, és az *Orsós* tanár által leírt kékes, kékes-lilás eltorzult maradványaiknak adtak helyet. A sejtes izzadmány főként lebenyes magvú leukocytákból állott.

A tisztán faradozással kifárasztott combizmok több esetben metachromasiásan festődtek, nem egyszer különös azurkék-szennyeesszürke színben, laza hosszanti felrostozódással, sőt egyik esetben az idegek tengelyszálainak előbb említett metachromasiája is igen kifejezett volt.

Beigazolható tehát, hogy az izmok körülírt testtájéki kifárasztása is a fertőzés megeredéséhez praedispozíciójukat jelentősen fokozhatja. Tekintve, hogy a bennük villamosingerlésre beálló biochemiai elváltozások a physiológiából jól ismertek, a kérdés további kutatására igen széleskörű lehetőségek nyílnak. Igazolásul szolgálhatnak ezek a kísérletek már a háborúban tett észleleteire nézve (Feldärztl. Blätter d. k. u. k. II. Armee, 1917. Nr. 29—30., Wien. Kl. Wschr. 1921. Nr. 4.; és Zeissler után idézve: Kolle—Kraus—Uhlenhut: Hbuch Bd. IV/2. 1097. old.), melyek szerint testi kifáradás úgy emberekben, mint állatokban a gázgangraenás fertőzés létrejöttére nagy mértékben hajlamosít, amint ezt később tőle függetlenül Pfann hadisérültekben ugyancsak leírta (Orv. Hetilap, 1918. nov. 17.).



További kísérletekben rákos fehér patkányok a W.—F.-bacillusokkal szemben csökkent ellenállóképességűeknek bizonyultak, ami összhangban áll általa már megvilágított immunbiológiai viselkedésükkel (l. Annales d'Anat. path. 1933.).

A W.—F.-bacillusok fehér patkányok kihámozott rákdaganatait in vitro (Comradi—Bieling szerint sublimat-fürdőben tartva) messzemenően elfolyósítják. Az így nyert tumorpép pozitív biuret-reactiót ad. Az ezzel oltott egészséges patkányokban súlyosfokú, az egész testre kiterjedő, egyébként soha nem észlelt vizenyő támadt (vctítés), melynek pH-ja 6·8 volt. Az oltott állatok kivétel nélkül egy-öt napon belül elpusztultak. Vörösvérsejtszámuk három-öt napon belül átlag 2.000.000-val csökkent. Belső szerveik közül a máj és vesék mutatták a legsúlyosabb elváltozásokat (zsíros elfajulás stb.). Indokoltnak látszott ezért functionalis próbákat végezni. Dr. Sümeginek az utóbbi állatokban nyert adatai szerint a vérchlor mennyisége a normalissal (410—460 mg%) szemben 496—545 mg%-ra emelkedett. A NaCl-terhelési próba is a normalis (+45 mg%) értékekkel szemben igen jelentős (+99 mg%, ill. —50 mg%) eltérést mutatott. A vér cholesterintükre azonban lényegesebben nem változott. A functionalis próbák eredményei tehát összeegyeztethetők úgy a szerző, mint Weinberg—Combiesco, A. W. Turner szövettani leleteivel, melyek szerint a gázgangraenás fertőzéssel járó általános toxicosis folytán a zsigerek közül a máj és vesék súlyosan károsodnak. Vizsgálatait tovább folytatja.

## DYSENTERIÁSOK DIFFUS GLOMERULONEPHRITISÉRŐL.

*Bézi István (Budapest).*

A bacillaris dysenteria kórokozói, általános tapasztalat szerint nem tartoznak az ú. n. nephrotrop vírusok közé. Mult évben mégis a diffus vérzéses glomerulonephritiseket feltűnő gyakorisággal találta dysenteriásokban (171 esetben, 7%). A budapesti Szent László-Kórházban 1932—35. években 457 boncolásra került dysenteria esetben 19 nephritist talált (4·1%). Három esetben gennyes gócnephritist (kiválasztásos gócok), közöttük egyet vérzéses glomerulonephritissel szövődve. A többi heveny, vérzéses glomerulonephritis volt. Kor szerint: Egy 50 éves, 368 tíz év alatt (4·8%-ban glomerulonephritis); a legtöbben 1., 2. illetve 3. életévük alatt voltak.

Másodlagos elváltozások, ú. m. otitis, tonsillitis, pneumonia (Strepto-, pneumococcus fertőzés), phlegmone, bronchitis, vagy septicus lépmegnagyobbodást a 19 glomerulonephri-



tis eset közül 5-ben nem talált. Vérátömlesztés — gyakran többszörös — 11 esetben történt. Mikroorganizmusokat tiszta glomerulonephritis esetén a vesékben sem bacteriologiailag, sem szövettanilag nem talált. Klinikailag négy esetben volt a vizelet lelete positiv.

Szövettanilag a glomeruluskacsok sejtjeinek zsíros degenerációja uralja a képet. A vasa afferenseken gyakran ugyanez n elváltozásokat lehet látni. A kanyarulatot vesecsövecskékben a hámsejtek szintén zsírosan elfajultak, leváltak, intratubularis leukocytagyülemeket, vérzéseket és különböző hegereket talált. A hyperacut, vérzéses glomerulonephritis tanulmányozására az esetek különösen alkalmasak.

Dysenteriában tehát az acut nephritisek három alakját találhatjuk: 1. Diffus haemorrhagias glomerulonephritist. 2. Kiválasztásos, vagy gócnephritist. 3. A kettőnek kombinációját. Okai lehetnek: 1. Másodlagos strepto-, illetve pneumococcus fertőzés, ami azonban dysenteriás kisgyermekekben glomerulonephritis nélkül épp oly gyakran megfigyelhető. 2. Ismeretlen nephrocytotoxin felszívódása a bélből. 3. Maga a dysenteria toxin megfelelő, esetleg keletkező dispositio mellett.

## BAKTERIUM ÉS GOMBATELEPEK FLUORESCENCIÁS VIZSGÁLATA.

*Ács László (Budapest).*

A Reichert-f. fluorescenciás mikroszkóppal végzett vizsgálatai azt mutatták, hogy a szintelen bakteriumtelepek nem fluorescálnak. A színes coloniákat alkotó bakteriumok közül a *b. prodigiosus*, *pyocyaneus*, *staphylococcus aureus* és *citreus*, *sarcina flava* mutatott fiatal tenyészetekben fluorescenciát. Ezen bakteriumokból készült fiz. konyhasós, alkoholos, chloroformos, alkoholos, vizes lugosított és savanyított kivonatok viselkedését vizsgálva azt találta, hogy a *pyocyaneus* valamennyi kivonata, a chloroformos kivonat kivételével élénk fluorescenciát ad. A *staphylococcus*okból, valamint a *sarcinák*ból a fluorescáló festék zsíroldó szerekkel vonható ki. Hasonló viselkedést talált a *prodigiosus*ban. Itt feltűnő volt, hogy a különböző kivonatok fluorescenciás viselkedése nem volt azonos.

A szintelen telepeket alkotó bakteriumok közül a typhuscoli csoport tagjait színes táptalajokon is megvizsgálta. Táptalajokul az Endo, Lange, trypaflavinos, valamint a Wilson—Blair-f. táptalajok szolgáltak. A vizsgálatok azt mutatták, hogy a *b. coli endo* és trypaflavinos coloniái sokkal élénkebb színt adnak u. i. fényben, mint közönséges fényben. Endon a fluorescencia idővel gyöngül, ami a kivált fuchsin lassú



reducálására vezethető vissza. A trypaflavinos táptalajból a *b. coli* festékszemséket vesz fel. Az ilyen baktériumok virulenciája úgy látszik csökken. A typhus csoportra alkalmas W. B. táptalajon a typhus coloniák finomabb structurát és szélük élénk fehères fluorescenciát mutatott.

A gombákat (dermatophytonok és saprophyták) nativ preparátumokban 10%-os  $\text{KOH}$ , fiz.  $\text{NaCl}$  és deszt. víz közegben vizsgálta. A viaszszerű telepeket alkotó dermatophytonok sárgás-fehères, míg a bolyhos telepeket alkotók kékes-fehères színben fluoreskáltak. Színes telepeket alkotó gombák festéke nem fluoreskál. A fluorescencia főleg a sporák és fiatal fonalak sajátása, úgy, hogy egy preparátumon belül élénkebben fluoreskáló és sötétebb részek váltakoznak. A saprophyták gyorsabb növekedésük és öregedésük következtében hamar elvesztik fluorescenciás sajátosságukat. Az alkalmazott közeg a fluorescenciát nem befolyásolja. Eltérést talált azonban akkor, midőn kálilúgos preparátumait asphal lakkal zárta le. Ezen preparátumok elkészítésük után 24 óra múlva ragyogó, sárgás-fehères fluorescenciát mutattak. Ezekben finomabb morfológiai megfigyeléseket is végezhetett. A jelenség oka secundár fluorescenciában keresendő, amely úgy jön létre, hogy a lúg az asphal lakkból bizonyos anyagokat kivon, amelyek azután a preparátum belsejébe diffundálnak.

Vizsgálat tárgyává tette végül a gombatelepek fluorescenciás viselkedését genyben és állati szövetekben. Így aktinomyces, genyben élénk zöldes színű, szövetekben élénk fehér fluorescenciát ad. Az eljárás a telepek feltalálását a szövetekben meggyorsítja.

## A POSTVACCINÁS BÉNULÁSOK KLINIKÁJA ÉS HISTOPATHOLOGÁJA (KUTYÁKBAN).

*Mócsy János* (Budapest).

Az 1935. évben Budapesten és környékén a japán rendszerű oltóanyaggal veszettség ellen praeventive védőoltott több tízezer kutya közül mintegy 0.25% betegedett meg és ezeknek mintegy harmadrésze (tehát a beoltottaknak 0.08%-a) el is hullott vagy kiirtatott agy- és gerincevelőgyulladás következtében. A betegség első jelei rövid ideig tartó hágyadság, nyugtalankodás, esetleg múltó étvágycsökkenés után az oltást követő 6—14. napon szoktak jelentkezni, csak ritkán előbb vagy később. Tünetek: ingadozó járás a hátulsó lábakon, majd egy-két napon belül teljes bénulás, amellet az egész testfelület fájdalmassága. Különösen fájdalmas a gerincoszlop hajlítása. Sok esetben a fájdalom spontán jelei (nyöszörgés).



Egy esetben paraesthesia (a kutya a lábát a betegség 36. napján véresre harapdálta). A bénulás igen gyakran fölfelé terjed a gerincvelőn az elülső lábakra, sőt a nyakra is. Az étvágy nem csökken. Hólyag és végbélbénulás. Kivételesen bénulások egyes idegterületeken (radialis, recurrens, peroneus). Görcsök nagyon ritkák (rángások egyes végtagizmokban, rágóizmokban). Agyvelőgyulladás csatlakozása esetén zavart öntudat, esetleg teljes bódulat és általános bénulás. Láz nincs. A teljes kórkép rendszeren egy-három nap alatt kifejlődik, azután vagy elhullás négy-tíz nap alatt, vagy gyógyulás hét-tíz nap alatt több heti rekonvalescentiával. Az előző években tett megfigyelések szerint kivételesen egyes idegek területén évekre visszamaradó bénulás. A szöveti vizsgálat gócos lymphocytás gerincvelő- és agyvelő gyulladást mutat, továbbá sok helyütt a lágy gerincvelőburok és általában a mesodermális eredetű szövetek gyulladásával. Bár a szöveti kép hasonlít a neurotrop vírusok előidézte elváltozásokhoz, feltűnő volt, hogy a fehér állomány elváltozásai mindenütt súlyosabbak voltak. A lymphocytás beszűrődések a gerincvelő egyes keresztmetszein annak  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  felületét elfoglalták, az agyvelőben pedig (különösen a capsula internában) egészen 3 mm. hosszú és 2 mm. széles beszűrődött gócok is voltak. Az idegsejtek részéről csak kevés helyen volt eltérés: a tigroid durva röggé alakulása, neuronophagia stb. Az agykéregben csak nagyon csekély eltérések, már több a kéreg alatti fehér állományban. Sejtzárványok nem voltak. Az agyvelőállománnyal subdurálisan oltott kísérleti állatok mind egészségesek maradtak.

## A KÓRSZÖVETTANI FOLYAMAT KITERJEDÉSE ÁLLATKÍSÉRLETES LYSSA-ESETEKBEN.

*Szatmári Sándor* (Budapest).

Az emberi lyssa terjedésének útja még nincs egységesen felderítve. *Schaffer* szerint a lobos reakciók maximuma a vírus behatolási helyének megfelelő segmentumban van; így a leg súlyosabb reakciók lábharapás esetén a lumbalis, kézharapás esetén pedig a cervicalis gerincvelőben fordulnak elő. *Schükrü* és *Spatz* szerint a lyssa praedilectiós localisatioja független a behatolás segmentumától és mindig a törzs-dúcokban, különösen a substantia nigrában észlelhető. Előadó ugyanabból a tenyészetből származó, egykorú nyulakat oltott állandó lyssavirussal, részben a lábon, részben a pofán. Az első bénulási tünetek a lábon oltott állatokon az alsó végtagokon, a pofán oltott állatokon a felső végtagokon jelentkeztek. Az első csoport állatainak szöveti vizsgálatakor a lumbalis gerincvelő súlyos



lobos és elfajulásos reactióját észlelte, különösen a mellső szarvakban; a folyamat intensitása oralis irányban fokozatosan csökkent. A második csoport állatjaiban viszont az agytörzs és a cervicalis gerincevelő mutatták a súlyos elváltozásokat. Ezek szerint a maximalis elváltozás a virus behatolási segmentumban fordul elő. A vizsgálatok eredménye tehát *Schaffer* felfogását támasztja alá.

## A MENINGEALIS ARTÉRIÁK GYULLADÁSNELKÜLI, TISZTÁN PROLIFERATIV JELLEGŰ ELZÁRÓDÁSOS FOLYAMATA A CSECSEMŐ-GYERMEKKORBAN.

*Juba Adolf* (Budapest).

A gyermek- és csecsemőkori agyi érelváltozások a ritkaságok körébe tartoznak, ha a veleszületett lueses alapon létrejött bántalmaktól eltekintünk. A következőkben két agyvelő szövettani leletét ismerteti, melyekben körülírt agykéregi területeken a meningeális artériák obliterációs és proliferatív, nem gyulladásos elváltozásával találkoztunk.

Első eset: hat hónapos csecsemő, idegrendszeri tünetek nem ismeretesek. Az agyvelőn feltűnik az occipitalis kéreg körülírt mikrogyriás elváltozása, mely kétoldali és a környezettől élesen elhatárolódik. Szövettanilag ezen a területen a vér-ellátás zavaraira visszavezethető, tehát ischämiás jellegű elváltozásokat, így kis lágyulásokat, érkörüli szemcséssejthalmazokat lehetett kimutatni. Tehát ez az elváltozás a mikrogyriához csak külsőleg hasonló ú. n. ulegyriás állapotnak felel meg. A meningeális artériák ezen a területen lényegesen megváltoztak: intakt media és adventitia mellett a lamina elastica internán belül a subendotheliális kötőszövet erősen burjánozva egészen embryonális karakterű, orsó-csillagalakú sejtekből összetett szövetet képez. Ennek következtében az érfal átmérője erősen megnő és az érlumen lényegesen beszűkül; egy esetben teljes obliterációt is látott. A burjánzott szövetben lényegesebb elasticatermelés vagy más elfajulás nem mutatkozik; gyulladásos vagy thrombotikus jelenségek, veleszületett lueses elváltozások nincsenek.

Második eset: Két éves gyermek, életében kérgi eredetű, centrális vakságot és epilepsiát észleltek; WaR negativ. Az agyvelőn ismét az occipitális kéregre kiterjedő kétoldali mikrogyriát lehetett megállapítani. Szövettanilag ez a terület előremert fázisban levő ischämiás elváltozásokat mutat, tehát ulegyriás állapotban van. A meningeális artériák szintén a fent leírt elváltozásokat mutatták; vannak azonban olyan képek is, melyek ezen érelváltozás további fázisainak tekinthetők. Így



aránylag gyakrabban találkozunk erősebb elasticaujdonképzéssel, midőn az eredeti lam. elast. internán belől többszörös rugalmas-rost gyűrűk foglalnak helyet. További jelenség az ujdónképzett subendotheliális kötőszövet hyalinszerű homogen masszává való átalakulása; a homogén masszán belül helyenként még lakunákban elhelyezett sejtekkel találkozunk. Mészreakciók negatívak. Gyulladásos, vagy thrombosisos jelenségek nincsenek, az agyvelőn veleszületett lueses állapot nincs.

Ami a két esetben észlelt folyamat hovátartozásának kérdését illeti, a *Buerger—Winiwarter-f.* betegség cerebralis formája, melyben a thrombosisos jelenségek igen kiterjedtek, éppen ezen utóbbi momentum hiányánál fogva jelen esetben nem jöhet tekintetbe. Hasonlóképpen nem jön számításba a lueses érelváltozások közül a *Nissl—Alzheimer-féle*, továbbá a *Heubner-féle* endarteriitis sem, mert az előbbi formában az agykéreg erei a legerősebben bántalmazottak, az utóbbi pedig gyulladásos beszűrődésekkel jár együtt. A jelen esetekben észlelt kép aránylag hasonlít a *Jakob—Robustow—Malamud* által leírt „idült lueses érelváltozás”-hoz, mely tisztán proliferatív jellegű és beszűrődésekkel nem jár. Tekintettel azonban arra, hogy eseteiben serologialilag és szövettanilag specifikus lueses bántalmazottságot nem lehetett kimutatni, nem is valószínű, hogy itt a folyamat lueses alapon indult volna meg. Így a hovátartozóság tekintetében végleges állásfoglalás nem lehetséges.

## KISÉRLETI VIZSGÁLATOK AZ ELEKTROMOS ÁRAMNAK AZ AGYRA VALÓ HATÁSÁRÓL.

*Incze Gyula (Szeged).*

100 állaton (patkányon és nyulakon) a különböző testrészekre helyezett elektródokon keresztül 1 mp.-től 10 percig magasfeszültségű (4000 V) váltóáramot, illetve 110 V feszültségű váltóáramot, illetve 110 V feszültségű egyenáramot vezetett át. A különböző szövetek ellenállásának megfigyelése végett az elektródokat a borotvált fejbőrre majd a koponyacsont, illetve trepanálás után a kemény agyburokra helyezte. Fali-fali-tájéki homlok-nyultvelő (kisagy)-táji homlok-gerincvelői, homlok-szívtáji, szívtáji, szívtáj-gerinci, fej-végtagi, végtag-végtag stb. irányú áramoltatásokat végzett. Az állatok egy részét bódította. A vizsgálatok főképp az agyszöveti elváltozásokra irányultak.

Olyan hosszú áramoltatási időt, melyen belül értékelhető agyszöveti elváltozások keletkeztek, csupán altatással sikerült elérni. Az irodalomban, különösen a régebbiben, többször



említett agyszöveti elváltozásokat, mint „chromolysis“, „dúcsejttöredezés“, „vakuolaképződés“ stb. kontrollállatokban is mindig megtalálta, anélkül, hogy ezeknek egyáltalán valami kóros jelentőséget tulajdonítana, különösen ilyen kis állatok agyában.

1. Magasfeszültségű áram pillanatnyi hatására a felszínes agyállományban a vérben vakuolákat, a felszínes gliasejtek, érfalsejtek megnyulását (*Jellinek*) észlelte, kiterjedtebb vérzésekkel, melyek mélyebben is mutatkoztak, egy 5 percgig élő nyúlban kezdődő leukocytakivándorlással.

2. 110 V váltó, illetve egyenáram hatására egyszeri áramoltatás mellett, ha az elektródokat nem a fejre helyezte, az agyban értékelhető kórszöveti eltérést sohasem észlelt. Ilyenek csak akkor keletkeztek, ha legalább az egyik elektród a fejen feküdt.

3. A gyakorlatban legtöbbször szereplő rövid (max. 1—2 másodperces) áramoltatási idő alatt értékelhető agyszöveti eltérést még akkor sem látott, ha mindkét elektród a fejen feküdt.

4. A legrövidebb idő, melyen belül az agyban kórszöveti eltérés keletkezett, 5—7 mp. volt. A bőrre helyezett elektródokon keresztül történt áramoltatáskor még hosszabb idő, 10—20 mp. volt szükséges ezek előidézéséhez. A koponyacsontra, illetve a kemény agyburokra helyezett elektródok alatt létrejövő elváltozások kiterjedésében (egyenlő hosszú áramoltatás mellett) lényeges különbség csupán a nyakszirti tájon mutatkozott, ahol a csontra helyezett elektród alatt aránytalanul csekély eltérés keletkezett, ami a vastag nyakszirtecsont nagy ellenállására mutat.

5. Hosszabb feji áramoltatás hatására is *csak helyi* (elektródok alatti) *agyi elváltozások keletkeztek*, távolhatás csupán túl hosszú idejű (5—10 perces) áramoltatás hatására jött létre. A hosszabb áramoltatások esetén néhány esetben a hő-, illetve gázképződés miatt az agy szétrobbanását látta. Ezek a mintegy dekortikált állatok órákig, napokig éltek teljes bénulásban. Távolhatást a szó szorosabb értelmében sohasem látott az agyban, csupán néha jelentéktelenebb vérzéseket, kimutatható érelváltozás nélkül. A nyultvelőmagvakban értékelhető kórszöveti eltérést nem talált, ugyancsak nem észlelte az irodalomban többször említett heveny dúcsejtduzzadást, „hyalin-thrombusképződést“, „anaemiás góciókat“ stb.

6. A helyi elváltozások ékalakú elhalásokból állottak, melyek terjedelme nem sokkal haladta meg az elektródokét (néhány mm. átmérőjű, illetve mélységű góciók). Az elhalások néhány órán belül fehérvérsejtesen beszűrődtek, majd már az első 24 órában megindult a szemcséssejtes felszívódás, már az első hét végén a gliarostos eltokolódás, kéthetes esetekben már csupán besüppedő felszínes hegszövet jelezte az elhalás helyét.



A kezdeti stádiumban az elhalásban a dúcsejtpusztulás legváltozatosabb alakjai mutatkoztak neuronophagiával, kisebb nagyobb vérzésekkel. Elgenyesedést sohasem észlelt. A kisagyon az elektródok alatt csupán a molekuláris rétegig terjedő felszínes elhalást észlelt.

7. Ismételt áramkísérleteiben többször észlelt a gerincvelőben kiterjedt, csőszerű, szabálytalan vérzéseket, kiterjedt dúcsejtpusztulással úgy az elülső, mint a hátsó szarvakban bénulásokkal. Az ismételt kísérletek alatt az állatok mind kevesebb s kevesebb áramot bírtak el.

8. Az altatott állatok aránytalanul több áramot elbírtak, mint a nem altatottak. Ez megerősíti az eddigi kísérleti megfigyeléseket, továbbá azt a tapasztalatot, hogy az áramhatást váró, annak bekövetkeztével számoló egyén (öngyilkos, szerelő stb.) több áramot elbír.

9. A váltóáram ezekben a kísérletekben is sokkal veszélyesebbnek mutatkozott, mint az egyenáram.

10. Kísérletileg igazolja, hogy az agy felmelegedésére a zárt koponyaűrben való áramoltatás mellett nagyobb a lehetőség. Ugyanez áll az elektromos gázképződésre is: trepanált állatok (nyultvelői áramoltatástól eltekintve) sok áramot elbírnak, mert a koponyaacsontok felmelegedése nem jön számításba.

11. A fejet, szívet kikerülő áramkör (hátsó végtagok közötti) ezekben a kísérletekben is veszélytelennek látszott.

12. *Végeredményében* a gyakorlatban legtöbbször szereplő rövid (1—2 mp.-es) áramoltatás hatására az agyban semmiféle kórszöveti eltérést nem talált, az észlelt ékalakú nekrosisoknak sem tud a halál előidézésében szerepet tulajdonítani.

## A KISAGY ÉS GERINCAGY SZOKATLAN MÉRVŰ ÉR-ELMESZESEDESEN ALAPULÓ SORVADÁSA ÉS VÉR-FESTÉKLERAKÓDÁSA.

*Görög Dénes (Szombathely).*

53 éves napszámos központi idegrendszerét mutatja be, kinek boncolásakor olyan elváltozásokat talált, melyek nem a betegség minősége miatt, hanem az okozott elváltozások nagy kiterjedése és mélyreható volta folytán érdemelnek figyelmet.

A beteg öt évig állott különböző elmeegógyintézetekben ápolás alatt. A háború alatt kétizben gránátlégnyomást szenvedett. Luesreactiok negatívok. Kórházi ápolásának elején multiplex sclerosis tünetei mutatkoztak rajta, később mindinkább cerebelláris tünetek léptek az előtérbe. Ataxiája az utolsó években annyira fokozódott, hogy évek óta ágyában még felülni sem tudott. Részben igen nagyfokú dementiája miatt, részben



a nyelv- és szájizmok ataxiája folytán beszélni nem tudott. Az utolsó években trophiás zavarok léptek fel, a halál teljes testi és lelki szinylődés között következett be.

A boncoláskor a kisagyvelő eredeti nagyságának mintegy  $\frac{1}{2}$ -ére sorvadt, lelapult. Felette a lágyburkok rozsdabarnán elszíneződtek, a kisagy gyrusainak rajzolata elmosódott. Az át-metszeten a kisagyi magvak felismerhetők ugyan, de a kisagy szürke és fehér állománya egyaránt nagy mértékben megkevesb-bedett, szívóssá, heggeszé vált, különösen a felületen csokoládé-barnán elszínesedett. Hasonló kisebb mértékű elváltozások voltak a nagyagy alapján, különösen a homloklebenyen. Itt azonban az elszínesedés inkább csak a lágy burkokra szorít-kozott. Az agyvelő alapi arteriák és a lágyburkok erei is nagy-fokú meszesedést és zsírosodást árultak el. A gerincagyvelő lelapult, egész terjedelmében szívós, egyenletesen csokoládé-barnán elszínesedett, rajzolata elmosódott.

Szövettanilag a kisagy és a gerincagy gliosis hegesedése mellett nagymértékű haemosiderosist talált. A vérfestéklerakó-dás különösen a gerincagyban elsősorban perivascularis elrende-zésű, a kisagyban emellett a lágyburkokban és a velük össze-nőtt kérges kisagyállományban lehetett festéket kimutatni. A gerincagy velőshüvelyű rostra megfestett készítményein egyes segmentumokban oly kevés a velőshüvelyű rost, hogy a festés helyessége volna kétségbevonható, ha egyes rostok és a szomszédos idegek festése nem volna kifogástalan. A lágy-burki, kisagyi és gerincvelői artériák súlyos elváltozásokat mutatnak. Rugalmas rost apparatusuk megvastagodott, a lamina elastikák felrostozódtak, a megvastagodott intimában lipidok és mészkarakódott le. A vastag érfalban a rostok között kiterjedt vérfestéklerakódás.

Az eset megmagyarázása mindenképpen az érlemeszesedés alapján történhetik. A központi idegrendszer ereinek sclerosisa, mely a környéki egyéb erek sclerosisának nagyobb fokú kifejlő-dése nélkül lépett fel, esetleg a kétszeri súlyos háborús gránát-légnyomásra is visszavezethető. A boncoláskor talált állapot a hosszú évek folyamán sokszor megismétlődött egyenként kis-terjedelmű, de nagyon nagy számú rhexises és diapedesises vérzés folyamánya, melyek hegesen gyógyultak. A hosszú idő alatt megismétlődő kiterjedelmű vérzések tették lehetővé a kórkép fokozatos kifejlődését.

## CYSTÁS AGY.

*Cseh Imre (Pécs).*

14 hónapos fiú agyát mutatja be, akinek klinikai diagnosisa mikrokephalia, idiotia, pneumonia lat. utr. volt. A boncolás alkalmával az 57 cm. hosszú, 36 cm. fejkerületű gyermek



halálának oka gyanánt kétoldali összefolyó bronchopneumonia, valamint igen kifejezett interstitialis emphysema volt megállapítható.

Az agy súlya a kisaggyal együtt 220 gr., a 900 gr.-os középértékkel szemben, míg a kisagy középnagy. A nagyagy jobb féltekéje, valamivel kisebb, mint a bal. Mindkét félteke állományát teljesen tiszta agyvízzel telt üregek foglalják el, csupán a nyakszirtlebenyeknek megfelelően vannak vékony, tömött, kérges tapintatú, sárgásbarna tekervények. Az agy horizontális átmetszetén a centrum semiovalnak megfelelően az agy egész állománya, valamint köröskörül a kéregállomány teljesen hiányzik, helyét a már említett, különböző nagyságú ürök foglalják el, csak a nyakszirtlebenyek polusában van szívós, kérges, szürkésfehér, némi barnás árnyalattal bíró szövet. Az oldalkamrák kissé kitágultak, az üröktől 1—3 mm. vastag, szívós, fehér szövettel elhatároltak. Az üröknek egyébként síma, fehér belfelületén itt-ott gerendaszerű kiemelkedések láthatók, másutt az ürök belvilágát sűrűn egymás mellett elhelyezkedő, pókhálófínomságú rostok hidalják át. Az ürök nagyrésze egymással közlekedik. Az 1 cm.-rel mélyebben készített metszlapon látható, hogy az agyalapi dúcok helyén a harmadik agykamrát körülfogó, deltoid alakú, tömött, szürkésfehér szövet van, amelyben sok apró ér átmetszete tűnik fel, a dúcok egyes részeit azonban felismerni nem lehet. Az üröket mindenütt víztiszta folyadék tölti ki, amelynek összetétele megegyezik a normalis liquor cerebrospinalis összetételével. Az erek szabályos lefutásúak, rajtuk szabadszemmel látható kóros elváltozás nincs.

Mikroszkop alatt a pia kocsonyásan fellazult, benne néhány lymphocytá van, a sulcusok mélyén haladó apró erek mediájában vastag rétegben mész rakódott le. Az üröket kívülről határoló, 1—2 mm.-nyire elvékonyodott kéregben legfeltűnőbb az architectura teljes pusztulása. A megmaradt szövet vázát van Giesonnal vörösrre festődő rostok képezik. Ennek hézagaiiban elmeszesedett ganglion- és idegsejtek, corpus amylaceumok, haemosiderint és zsírt tartalmazó gliasejtek, valamint óriássejtek vannak, ezeken kívül néhol lymphocyták is láthatók. A velőállomány vizsgálatáról csak a nyakszirtlebenyekben lehetett szó. Itt egyes helyeken fellazulás, másutt ezzel ellentétben tömörülés észlelhető. Az üröknek önálló faluk nincs, hanem mesodermális és gliarostoknak a fonadéka alkotja a falat. E rostok hézagaiban, valamint a kisebb üregek belsejében igen sok zsírszemcsés sejt foglal helyet. Ilyen sejtek láthatók az üröktől távolabb fekvő erek adventitiájában is.

Az elváltozások magyarázatára szerző szülési traumát vesz fel, a folyamat progressióját pedig a következőképpen magyarázza: az eredetileg károsított agyrészlet beolvad és felszívódik, csak az erek maradnak meg. Ezek aztán az ürök



falához szoríttatnak és az üregben uralkodó belső nyomás következtében összelapulnak. Ezért táplálkozási zavar áll be az összelapult erek által ellátott agyrészletekben, úgyhogy végül ezek is szétesnek és felszívódnak. A folyamat ilymódon folytonosan tovább halad. Az ürök másik része pedig úgy keletkezett, hogy az eredetileg szétesett agyállományt elszállító zsírszemcsés sejtek az erek adventitiájában gyűlnek össze és az ott lévő nyirokéréseket kitágítják. Ez magyarázza egyes ürök mesodermális bélését is.

#### *Hozzászólás :*

*Baló József :* Utal *Brocher* közleményére, aki mindkét agyféltekében többszörös üregképződést írt le, ami főleg a velőállományra vonatkozott s amit leírója polyporencephalia-nak nevezett. Ezen elváltozás és *Cseh* kartárs úr esete közt analogiát ismer fel.

*Zárszó : Cseh Imre :* Ismeri *Brocher* közleményét, de az abban ajánlott polyporencephalia elnevezést mégsem használja, mert a porencephalia kifejezés eredeti értelmezésben olyan defectust jelöl meg, melyhez esete nem hasonlítható.

### AZ ENCEPHALITIS NEONATORUMRÓL.

*Borsos-Nachtnebel Ödön* (Debrecen).

Újszülöttek és fiatal csecsemők agyában apró mákszemkölésnyi ritkán nagyobb fehéres gócok jelentkezhetnek s az elváltozást *Virchow* encephalitis congenitának nevezte el. A gócok létrejöttében irritatív lobos folyamatoknak tulajdonított jelentőséget és az anya syphilisével, himlős megbetegedésével hozta azokat összefüggésbe. Ezek a gócok szövetszövetileg főleg zsírral telt sejtek halmazából állanak, az alapszövet felbomlik, a gliasejtek szétesnek, a rostok feldarabolódnak. Olyan kép áll elő, amelynek szövetszöveti elváltozásai a felnőttek lágyulós folyamatának felel meg. A legfeltűnőbb elváltozás mindenesetre a zsírral telt sejtek nagy száma s éppen ezen körülmény volt az, mely az egész folyamat értelmezésében a legtöbb vitára adott alkalmat. Több oldalról ugyanis az a vélemény hangzott el, hogy az újszülöttek agyában előforduló zsírszemcsés sejtek tulajdonképpen physiologias folyamatot jelentenek s a velősődéssel vannak összefüggésben. *Ph. Schwartz* beható vizsgálatai, valamint *Ceelen*, *Wohlwill*, *Spatz* észlelései szerint azonban ezek a göcos zsírszemcsés sejthalmazok nem tekinthetők



physiologias állapotnak, hanem kétségtelenül kóros folyamatnak tartandók, de a pathogenesist illetően a vélemények megoszlanak. Az új Szent János kórház boncolási anyagának néhány idevonatkozó esetét mutatja be. Az első észlelt eset 10 napos leánysecsemő volt. 2960 gr. születési súllyal, 46 cm. testhosszal és 32 cm. fejkerülettel. Nemsokkal a születés után icterusos lett, a 9. napon eclampsiás görcsök léptek fel s a 10. napon meghalt. Boncoláskor az icteruson s a máj elzsírosodásán kívül az agyburkok erősen vérbővek voltak s az agy állományában számos apró mákszem-kölesnyi tömöttebb fehéres góc volt, főleg a fehérállományban. A szöveti vizsgálat ezekben a góciókban a zsírszemcsés sejtek sűrű halmazát mutatta, az alapállomány fellazulásával, az idegelemek tönkremenésével s a nagyobb gócok központjában kisebb elhalások is előfordultak. A gliasejtek egy része erősen puffadt, a plasmában sokszor egynemű gömbök jelentkeztek s nem ritkán lehetett látni sejttörmelék phagocytosist is. A lágyulások területekben nagy számban látni pyknoticus sötétre festődő sejtmagvakat. A széli részeken gliasejtszaporodás és gliarost tömörülés észlelhető. Lobos jellegű kivándorolt sejtek csak egészen elvétve láthatók egy-egy leucocyta, vagy lymphocyta képében. Az erek az elváltozott területben és környékén feltűnően tágak, vérteltek, vérzéseket nem talált. Az első észlelés után rendszeresen átvizsgált 21 csecsemőagyvelőt s még 3 esetben talált hasonló elváltozásokat, az egyik 21 napos fiú koraszülött volt 1650 gr. születési súllyal. Különösebb klinikai tüneteket nem észleltek. A csecsemő nem gyarapodott és a klinikai diagnosis debilitas congenita volt. Boncoláskor diffus bronchitist talált az alsó lebenyekben légtelen területekkel. Az agyban számos az előbbi esethez teljesen hasonló sárgásfehér, vagy krétafehér góc fordult elő, különösen a hátsó részekben. A szöveti elváltozások megfeleltek az első esetnek, de itt a lágyulások góciók sejtjei nem mutattak olyan súlyos elváltozást, mint az első esetben. A harmadik eset kéthónapos leánysecsemőre vonatkozik, 1200 gr. születési súllyal, 30 cm. fejkerülettel. Hat hétig állott kezelés alatt, táplálkozási zavarok miatt, súlyban rendesen gyarapodott, a halál előtti napon hirtelen agynyomásos tünetek léptek fel, a kutacs feszessé vált s lumbálpunctióra véres liquor ürült. Boncoláskor kiterjedt főleg a domborulatra localisálódó meningealis vérzést találtunk, mely a frontális lebenyben az agy állományába is behatolt. A vérzés okát nem tudtuk megállapítani. Az agy állományában nagyszámú fehéres gócot találtunk. A szöveti vizsgálat ugyanolyan eredményt adott, mint az előző esetekben, lobos sejtek itt is csak elvétve fordultak elő. Negyedik esete háromhónapos fiúsecsemő, születési súlya 3580 gr., születése óta jól fejlődött, halála előtt négy nappal betegedett meg magas lázzal, az utolsó nap eclampsiás tünetek léptek fel. Boncoláskor bronchi-



tist, bronchopneumoniát és genyes streptococcus peritonitist találtunk. Az agyban az egyik oldalkamra mentén több apró fehéres góc fordult elő. A szöveti kép nagyjából ugyanolyan, mint az előbbi esetekben.

Kérdés, hogyan magyarázható a gócok létrejötte s mi azok jelentősége? *Ph. Schwartz* a leghatározottabban amellett foglal állást, hogy a gócok létrejötte szülési trauma következménye. Véleményéhez *Siegmund* is csatlakozik, *Wohllwill* is elismeri a szülési trauma lehetőségét, de felveszi, hogy infectiók, intrauterin károsodások, valamint *Rickert* értelmezésében való keringési zavarok is szerepet játszanak. *Ceelen* a gócos elváltozásokat fertőző folyamatokra vezeti vissza. Két esetünkben a tíz- és huszonegynapos csecsemőkben a szülési traumát kizárni nem lehet, de a két- és háromhónapos csecsemők elváltozásai már nehezen hozhatók ezekkel kapcsolatba, bár *Schwartz* felveti annak a lehetőségét, hogy ilyen gócok születési trauma késői megnyilvánulásai is lehetnek. Miután a szöveti elváltozások nagy általánosságban egyformák voltak, ha szabad a folyamat idősségére következtetni, nem valószínű, hogy az idősebb csecsemők elváltozásai már a szülés óta fennállottak volna. Olyan érvelváltozásokat, melyek vérellátási zavart hozhattak volna létre, nem találtunk, bár több gócot sorozatban feldolgoztunk. Keringési zavarokra utalhatna esetleg az erek feltűnő tágasága és vérteltsége, de ez a felritkulás következtében másodlagos is lehet. Legutóbb *Hausbrandt* és *Meier* foglalkoztak a gócok kérdésével s határozottan amellett foglalnak állást, hogy azok az esetek jórészt nem szülési trauma következményei, hanem szülés után jöttek létre s külön kiemelik, hogy anyagukban majdnem mindig igen gyenge és fejletlen koraszülöttekről volt szó, ezt a körülményt az elváltozások létrejöttében mintegy előfeltételnek tartják s a végső okot érszűkületben localis keringési renyheségben keresik. Eseteinkből a keletkezésre vonatkozólag biztos következtetést nem vonhatunk, de valószínű, hogy szülési trauma nem vonatkoztatható minden esetre, s csakis az egyik eset volt igen gyenge koraszülött s így ez sem feltétlen előfeltétele az elváltozások keletkezésének. Valószínű, hogy localis keringési zavarok és toxicus behatások is szerepet játszhatnak.

A másik fontos kérdés az lenne, hogy mi az elváltozások jelentősége. Az nem valószínű, hogy ezeknek a kis lágyulások gócoknak az életre közvetlen befolyásuk lenne, hiszen csecsemők sokkal súlyosabb agyváltozásokkal hosszabb ideig életben maradhatnak. Kérdés azonban, hogy nincs-e ezeknek a lágyulások gócoknak akár későbbi korban is valamilyen befolyása az agy működésére. *Schwartz* határozottan erre az álláspontra helyezkedik s hajlandó akár a csecsemő, akár a későbbi korban jelentkező határozatlan idegrendszeri tüneteket ezekkel a gócos elváltozásokkal összefüggésbe hozni. Ennek felvételére



azonban egyelőre még nem rendelkezünk megfelelő bizonyítékokkal.

A bemutatott elváltozás mindenesetre nem tartható physiologiás folyamattal. Úgy látszik nem ritkán fordul elő s a góccok kicsiny lágyulások területének felelnek meg, tulajdonképpen nem encephalitisek, ezért talán megfelelőbb akár a *Wohlwill* által ajánlott *encephaloscleromalacia*, vagy a *Siegmund* által választott *encephalodystrophia* elnevezés.

## A LYMPHOCYTÁK BEVÁNDORLÁSA HÁMBA, MANDULÁBAN ÉS NYELVPAPILLOMÁBAN.

*Szűts András* (Balassagyarmat).

*Stöhr* „átvándorlás“ tanával szemben *Hellmann* a tonsilla lacunáin és a bélhámön végzett vizsgálatok alapján azt a nézetét bizonyítja, hogy a benyomuló lymphocyták nem vándorolnak át ezeknek a szerveknek hámján számottevő mértékben és nem jutnak ki az üregekbe. Hanem igenis, bizonyos körülmények közt nagy mennyiségben vándorolnak be a lymphocyták, a hámön tárolódnak és ott helyben jutnak különös rendeltetéshez: a krypták és a bélumenben vegetáló bacteriumok és más ártalmak ellenében, amelyek az illető szövetre chronikus infectiosus ingerképpen hatnak, védősáncul szolgálnak.

*Stenquist* a vékonybélön végzett vizsgálataival bizonyítja, hogy a bélumenbe csak a bélhám sérülése, leválása útján jut nagyobb mennyiségű lymphocytá, ép bélhámön át nem; továbbá *Glimstedt* sterilen felnevelt tengerimalacainak bélhámjában lymphocytá-tárolódást nem talált, míg a kontrollállatokéban igen, tehát nyilvánvalóan a bélben levő bacteriumflóra okozta ezt.

Ezekkel a megfigyelésekkel egybehangzóan előadó már tonsilla-vizsgálataiban az ép lacunahámön csak védősáncot képező lymphocytá-tárolódást talált. Átvándorlást és a krypta lumenébe jutást nem lehetett kimutatni. Ha ellenben, mint ezt *Krompecher* figyelte meg, a hám elzsirosodott és levált, a lymphocyták nagy mennyiségben jutottak a lumenbe és a detritusban feltalálhatók voltak.

Egy nyelvpapillomán előadó ugyancsak példáját találta annak, hogy ez a lymphocytá-tárolódás a hámön belül marad, a lymphocyták nem vándorolnak a szabad felületre és hogy a jelenség közvetlen összefüggésben áll a jelenlevő bacteriumokkal.

A 30 éves, különben egészséges férfi nyelvéről kiirtott papilloma hámjába az alap felől mindenütt tömegekben tör-



tek be a lymphocyták, a hám alatti kötőszövetben sűrű lymphocyta-réteg volt. A behatolt sejtek a hám tüskés rétegében helyenként csoportokká tömörültek, egyesek szétszóródva a felső, elszarusodó rétegig jutottak, de már az ellapult sejtek közt nem bírtak tovább hatolni. A további vizsgálat kimutatta, hogy ez a hám tele volt finom, pálcikaalakú, szakaszosan festődő bacteriumokkal, amelyek, mint különösen pyronin festésre tűnt ki, finom granulumok soraiból állottak. Gram negativek, jól festődnek pyroninnal, haematoxylinnel, különösen vashaem.-nel, nem savállóak. Kitenyésztésre nem volt anyag, tehát fajukat azonosítani nem lehetett, alakilag Streptobacilusokhoz hasonlítottak. A hámba nyomult lymphocyták mindig ott csoportosultak, ahol nagyobb tömegű bacterium volt. Több papillomát, különböző szervekből átvizsgálva, azokban sem bacteriumokat, sem lymphocyta-tárolódást nem lehetett kimutatni.

Az előadott esetben tehát a bacteriumok nemcsak a hám határolta üregben, vagy szabad felületen voltak, hanem magát a hámot árasztották el, amely maga után vont a lymphocyták bevándorlását és a védősánc kialakulását. Ellenben olyan papillomákban, amelyek hámjában nem lehetett bacteriumokat kimutatni, a lymphocyta tárolódás is elmaradt. Úgy látszik, hogy a papillomák vastagabb és elszarusodó hámján át a felületen vegetáló bacteriumok mérgei már nem szolgáltatnak elég ingert a lymphocyta-bevándorlás megindításához, ez itt csak akkor indul meg, ha a bacteriumok magát a hámot is fertőzték. Az eset adatot szolgáltat az ahhoz, hogy a lymphocyták tárolódása és a bacteriumok okozta inger közt *Hellmann* értelmében összefüggés áll fenn.

## ADATOK A KÍSÉRLETI RETICULOSISOK SZÖVET-TANÁHOZ.

*Dudits Andor* (Budapest).

A nyirokcsomók és lép reticulumsejtjeiről alkotott nézeteinket az utóbbi évek casuisticus és kísérletes vizsgálatait több új szempontból világították meg. *Aschoff* és *Kiyono* által kimutatott phagocyta tevékenységük mellett a reticulumsejtek immunbiológiai szerepe is sok tekintetben tisztázódott. Sejtalaktani szempontból azonban még több kérdés vár megoldásra. A sejtteni kutatást megnehezíti az a körülmény, hogy a reticulumsejtek elkülönítése sok más hasonló sejttől szinte lehetetlen. *Letterer*, majd utána több szerző által közölt ú. n. „systemás reticulosis” esetek és az ezekkel összefüggő monocytaprobléma a megoldandó kérdések második csoport-



ját alkotják. Vajjon különálló kórformák-e ezek, vagy beilleszthetők-e az ú. n. atypusos lymphogranulomatosisok mindinkább kibővülő kórképébe.

Vizsgálataival azt a kérdést tűzte ki, hogy kísérleti állatokban különböző módon előidézhető reticulumsejt burjánzásokban sejtalaktani szempontból kimutatható-e valamely törvényszerűség? Vajjon mit értünk a „reticulumsejt burjánzás“ kifejezés alatt, milyen fokát tudjuk elérni kísérleti körülmények között a sejtátalakulásoknak, illetőleg milyen fokon túl szólhatunk displasticus burjánzásról, értve ez alatt a lymphogranulomatosisra jellemző sejteket és daganatos alakokat.

Kísérleteit, melyeket nyulakon és tengerimalacokon végzett a következő csoportok szerint állította be: *I. csoport*: lóserum adagolása intravénásan, intraperitonealisan és subcutan. Míg az intravénásan adagolt serummal a szervezet általános allergiás reakciója folytán jelentkező hyperplasticus reticulosist igyekezett előidézni, a subcutan adagolással a helyi allergiás gyulladás hatását vizsgálta a környéki nyirokcsomókban. Ezen utóbbi csoporttal együtt kontrollképpen két állatban hasonló dosisokban physiologiás konyhasót adott és így is elő tudta idézni a localis nyirokcsomóreakciót, melynek ezek szerint jelentőséget nem tulajdoníthatott. A szöveti kép is erről győzte meg.

*A II. csoport* állatai a fentiekhez hasonló intravénás és intraperitonealis serum adagolások után lithiumcarmin oldatot kaptak. Ezen kísérleti sorozat a serum által feltételezett burjánzó reticulumsejtek tárolási képességének változását volt hivatva eldönteni.

*A III. csoportba* a septicus esetek tartoznak. Streptococcus és staphylococcus emulsió adagolása subcutan és intracutan.

Végül a *IV. csoport* állatai az acut lobos folyamat lezajlása után kaptak lithiumcarmin oldatot. A III. és IV. csoport állatai a localis és általános septicus reactio által kiváltandó toxicus gyulladásos reticulosisok, illetőleg a lymphadenitist kísérő reticulumburjánzás vizsgálatára szolgáltak. Az intravénásan adagolt serum hatására az összes nyirokcsomók megduzzadnak, puhák, szürkék, velősek lesznek. Intraperitonealis adagolásnál főleg a mesenterialis nyirokcsomók duzzadnak meg. A subcutan adagolt serum kisfokú általános nyirokcsomó nagybővítést okoz. A tályoghoz tartozó környéki nyirokcsomók természetesen megnagyobbodnak, de duzzadtabbnak találta az elhúzódó esetekben a többi nyirokcsomókat is.

Szöveti elváltozások: *I. Serumhatás*: Kezdetben (kétféle inj. után) a reticulumsejtek még alig nagyobbak, megnyult maggal bírnak, s főleg a folliculusok sejtjei mutatnak eltérést. Később a folliculusok erősen megnagyobbodnak, epitheloid csiraközpontok képződnek és az extrafollicularis reticulumsejtek is burjánzás jeleit mutatják.



A megnagyobbodott reticulumsejt magja mindinkább ovális lesz. A maghártya élesen kirajzolódik, a chromatin finom hálózatot alkot, melynek csomópontjaiban nagyobb rögök ülnek. A magban egy- vagy több acidophil nucleolus ismerhető fel. Más sejtekben a mag közepe teljesen szerkezet nélküli lesz és csak a szélén láthatók a chromatinhálózat nyomai. A nyúlványokkal összefüggő plasmában a mag körül habos, s valamivel élénkebbre festődő zóna ismerhető fel. A huzamosabb ideig kezelt állatokban több reticulumsejt mintegy összefolyni látszik s így óriássejtekhez hasonló syncytiumok jönnek létre. Ezen reticulumburjánzásokban hyperchrom magvú sejteket nem talált. A hyperchromia fellépését gondolná azon határnak, amelyen túl már dysplasticus burjánzásról szólhatunk. A burjánzó sejtek magvaiban csak elvétve láthatók felületes befűződések, de a mag sohasem lesz lebonyozott és bennük mitosisok is csak ritkán jönnek létre. A serum hatására a folliculusok phagocytá tevékenysége nem fokozódik. A lymphoid elemek ezekben a nyirokcsomókban szinte felszaporodnak, sejtszét-esési jelenségek nem észlelhetők.

II. A fentiekől kissé eltérő képet nyújtanak az ú. n. septicusan feltételezett nyirokcsomó nagyobbodások. Ezekben elsősorban a lymphoid elemek háttérbe szorulása tűnik fel. Acut lymphadenitisekben a sinusendothel burjánzása feltűnő, amely sejtek morphologiai szempontból a burjánzó reticulumsejtektől nehezen különböztethetők meg. A chronicusabb esetekben mondhatni csak egyfajta sejt látható: nagy mag, amelynek nagysága a nyugvó reticulumsejtek magjánál csak valamivel nagyobb. A maghártya vastag, a mag ovális, a chromatin-rögök durvák, finom hálózat nem vehető ki. A plasmában igen sok phagocytált szemcse és sejttermék tűnik fel, más sejtekben vacuolákat látni. Egyes nyirokcsomókban körülírtan egynemű, eosinnal halvány pirosra festődő, elmosódott szélű területek láthatók, melyek van Giesonnal sárgára festődnek, savószerű anyagnak látszanak. Fibrinfestéssel halvány kékre színeződnek, rostok bennük alig mutathatók ki. Ezen egynemű alapállományban puffadt, halvány sejtmagok láthatók.

A lithiumcarminos kísérletekben a plasmában a finom festékszemesek jól felismerhetők. A csiraközpontok sejtjeiben is találhatók ilyenek. Minthogy csak kevés állatot dolgozott fel, ezt a körülményt szabályszerűségnek elfogadni nem meri, azonban érdekes, hogy *Jeckeln* diphtheriatoxinnal kezelt állataiban a csiraközpontok sejtjeinek hasonlóképpen fokozott tárolási képességét találta.

Úgy látszik, hogy a reticulumsejtek reakciója nem egységes. Serumhatásra elsődleges burjánzás indul meg, amely a maghártya fokozott permeabilitásában nyilvánul meg, a mag közeledik a gömbalakhoz, a chromatinállomány fellazul, megritkul, de fokozott phagocytatevékenység nincs. Hogy milyen



behatások azok, amelyek az így növekvő sejteket további átalakulásra serkentik, egyrészt a chromatinállomány felszaporodására, másrészt a mag lebonyezettségére illetőleg daganatos átalakulására, azt nem tudjuk.

A gyulladások utáni reticulum hyperplasia tehát azok, amelyek a nyirokcsomók lymphoid elemeinek szétesését követik, a reticulumsejtek fokozott phagocytatevékenységében nyilvánul meg. Ezekben az esetekben nem annyira a sejtnagyobbodás, mint inkább azok felszaporodása tűnik fel s itt a mag nem mutatja azokat a finom hálózatos struktúrákat, mint a nem lobos hyperplasiákban. Feltételezhető, hogy az ú. n. reticulosók is különböző eredetűek s vagy egy latens septicus fertőzés másodlagos következménye, vagy elsődleges allergiás megnyilvánulás.

## A SZIVACSOS CSONTÁLLOMÁNY ELEMELI.

*Krompecher István (Budapest).*

Több mint száz éve ismeretes a csont szivacsos állományának gerendázata, már évtizedekkel ezelőtt megkülönböztettek abban húzásos és nyomásos trajektóriumokat, foglalkoztak a struktúrának kóros körülmények között beálló átalakulásával, de szinte kivétel nélkül csak gerendázatról volt szó és csak szórványosan próbálkoztak a gerendázaton belül morphologiailag valamilyen elemi alakelemet pl. „csőrendszert” elkülöníteni.

A struktura spongiosae gondos vizsgálata alapján most háromféle alakelemet lehet elkülöníteni: 1. elemi *gerendákat*, 2. *lemezeket*, 3. görbült lemezeket vagyis *csöveket*. Ezeket demonstrálja a combsont proximális epiphysisének különböző részeiről készített sémás rajzokon és photogrammokon.

A felfürészelt combsont proximális epiphysisét véve példának, azon elemi *gerendákat* a caput humerinek a columnnal való határán, valamint a spongiosának a diaphysissal határos részen találunk. *Lemezek* a diaphysis külső cortikálisától ívalakban húzódnak fel a combsont fejébe. *Csövek* pedig a diaphysis és nyak határának belső cortikálisától húzódnak függőlegesen föl a fejhez.

Sikerült összefüggést is találni az egyes morphologiai elemek és azok functiója között. (Sémán ismertetni a bármilyen anyagból készült lemeznek és csőnek a húzással és nyomással szemben való ellenállási viszonyát.) A *lemezek* a *húzásos* igénybevételű helyeken találhatók; a *csövek* az egyirányban beható *húzás* és *nyomás* helyén fordulnak elő; a tisztán *nyomásos* helyen *gerendák* vannak. Ezek lehetnek sűrű vagy ritkább



hálózatúak. A gerendáknak oldalirányban való összeköttetése, illetve megtámasztása szerint bemutat két típust: a sarokcsontból, ahol a nyomás nem mindig párhuzamos irányban, hanem ferdén is hat, ott a főgerendákat hegyes szögben elágazódó oldalgerendák támogatják. A csigolyatestben pedig, ahol javarészt függőlegesen egyirányból jön a nyomás, az egyes gerendák között merőleges harántösszeköttetések vannak. Észlelhető ugyanítt, hogy a függőleges gerendák harántösszeköttetések révén csőre emlékeztető vázat alkotnak.

Figyelembe veendő a hasonló helyről származó csontok összehasonlításában az igen tekintélyes egyéni, valamint a korral járó különbségek is.

Pathológiás eseteket ez alkalommal nem demonstrál, de jelzi, hogy ezirányú vizsgálatok is folyamatban vannak.

## ADATOK A PAPRIKAHASÍTÓK TÜDŐBETEGSÉGÉNEK KÉRDÉSÉHEZ.

*Gerlei Ferenc (Szeged).*

A paprikahasítók tüdőbetegségére, mint önálló kórképre, a szegedi városi tüdőbeteggondozó-intézetben vizsgálatai alapján *Kováts* hívta fel a figyelmet. Számos eset megfigyelése kapcsán a betegséget a vele könnyen összetéveszthető tüdőgümőkórtól elkülönítette és klinikai alapon csoportosította.

A paprikahasítás lényegében abból áll, hogy a megszáritott paprikatermést hosszában felhasítják, s a csipősséget okozó erezetétől és magjaitól teljesen megfosztják. Az erezet ugyanis nagy mennyiségben tartalmazza a csipősséget okozó capsaicint. A paprikahasítónők legtöbb helyen összezsúfoltan, szellőztelen, nedves, földes helyiségekben dolgoznak. Átható, igen csipős, folytonos köhögésre ingerlő szag terjeng e helyiségek levegőjében. Ez az egészségtelen állapot fokozódik akkor, ha a hasítandó paprika penészes. Ilyenkor a paprika felhasítása után a penész szerteszéjjel száll, s pár órai hasítás után a munkásnő keze, arca, ruhája, köpete szinte fekete lesz. *Berdének* a penészes paprikából és a hasítónők köpetéből egy, az aspergillaceae családjába tartozó gombafajtát, továbbá a penicillium glaucumot és a mucor stolonifert sikerült kitenyésztenie, a köpetben pedig a penészspórákat ki tudta mutatni. *Kováts* az eddig vizsgálatra jelentkezett kétszáz beteg közül 94-ben a gümős fertőzöttséget biztosan kizárta, s megállapította, hogy a változó súlyosságú, az egyszerű tüdőhuruttól a legsúlyosabb fibrosisig terjedő elváltozások a betegek foglalkozásával allanak összefüggésben.

Eddig három paprikahasítónő került boncolásra. Az első



eset még 1931-ben, de ebben szövettani vizsgálat nem történt. Sem szabad szemmel, sem szövettanilag gümös elváltozások a szervezetben nem voltak találhatók. A metszetekben végzett gümöbacillus-festés is negatív eredményt adott. Mind a három esetben a makroszkopos képet a hörgők körülírt, zsákszerű és diffus, hengeres tágulata, továbbá a tüdőszövet fibrosisa uralta. A zsákszerű tágulatokban a hörgő fala tetemesen elvékonyodott, s mint hártyszerű, szinte serosához hasonló képlet veszi a lument körül. Egyik esetében a bal tüdő felső lebenyében a mogyorónyi-diónyi bronchiectasiás cavernák, kevés fibrosus kötőszövettől elválasztva, oly sűrűn voltak egymás mellett, hogy a metszslapon a tüdőállomány helyén valóságos üregrendszer található. A boncjegyzőkönyv tanúsága szerint ehhez hasonló képet nyújtott mindkét tüdő az 1931-ben boncolt esetben is. A mellhártya részt vesz a folyamatban és az összenövések helyenként oly kergesek voltak, hogy a tüdőt csak kés-sel lehetett leválasztani.

Szövettanilag a hörgők nyálkahártyája általában sorvadtt. Több hörgőben a hengerhámot szigetszerűen többretegű, el nem szarusodó laphám váltja fel: *basalsejtes metaplasia*. A hörgők falát és közvetlen szomszédságukat rendkívül erős, lymphocytákból és plasmasejtekből álló beszűrődés járja át. Leukocyták, amelyek a hörgők lumenében nagy számmal vannak, a falban csak gyéren találhatók. Egyik esetében a jobb tüdő alsó lebenyében bors-borsónagyságú tályogok voltak, belsejükben gombatelepekkel, amelyek Gram szerint festhető fonalakból állanak, de közelebbi hovatartozásuk szövettileg nem állapítható meg. Gombatelepek, genysejtekkal körülvéve, tág hörgőkön belül is észlelhetők. E tályogok közvetlen szomszédságában az alveolusokat fibrines izzadmány tölti ki, amely helyenként szervülés jeleit mutatja, valamivel távolabb pedig érdús sarjszövet foglal körülöttük helyet.

Egyik esetében mindenütt feltűnik a kisebb arteriák kóros elváltozása. Ez abból áll, hogy az intima erősen burjánzik és sejtdús sarjszövetet képez. Ezáltal a lumenük jelentékenyen megszűkült, vagy már teljesen el is záródott. Utóbbi esetekben recanalisatiók figyelhetők meg. Észlelhető nagy pulmonalis arteria-átmetszet, amelynek lumenét thrombus tölti ki. A tüdőállomány kiterjedten elhegesedett. Rugalmas rostfestéssel a durva collagen kötőszöveti nyalábok közt vékony, széttöredezett rugalmas rostok mellett vaskos, egyenes vagy gyengén hullámos lefutású rugalmas rostok is találhatóak. A hegyszövet többhelyt a hörgők és erek körül vastag gyűrűket képez. A jellemző érelváltozásoknak megfelelőleg 100 mm. vastag jobb szívkamara volt észlelhető. (A másik, szövettanilag megvizsgált esetben az erek leírt elváltozása csak elvétve és ki-fejlődésének csak kezdetleges állapotában figyelhető meg.)

Ha a klinikai jelenségeket és az általa észlelt kórbonctani



és kórszövettani elváltozásokat egybeveti, hasonlóság mutatkozik azokhoz a kórképekhez, amelyeket francia szerzők (*Dieulafoy, Chantemesse és Widal, Rénon*) foglalkozási betegség gyanánt galambetetőknél *maladie des gaveurs de pigeons*, bizonyos hajmunkásoknál *maladie des peigneurs de cheveux* címen, aztán szivacs munkásoknál mint aspergillus-fertőzéseket leírtak. Jellemző vonásuk, hogy tüdőgümőkört utánzó, igen időlten lefolyó megbetegedések ezek, amelyek pseudotuberculosis aspergillina elnevezés alatt is ismeretesek. (Idézve *Wätjen* után: Henke—Lubarsch: *Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist.* 1931, III/3, 498.) A tüdő arteriáinak aspergillus-fertőzésekkel kapcsolatos, az általa észleltekhöz hasonló elváltozásaira *Macaigne és Nicaud* hívta fel a figyelmet. (*Presse Medicale* 1926, 34. évf., No. 26, 401. old.)

Elgondolása az, hogy bonc- és szövettani leletei alapján, továbbá a szegedi tüdőbeteggondozó-intézetben észlelt 94, biztosan nem gümős fertőződésű paprikahasító vizsgálati alapján, akiknél physicalisan és Röntgennel ugyanolyan elváltozások mutathatók ki, mint boncolt eseteiben, fel kell tételezni, hogy a paprikahasítók tüdőbetegsége *önálló kórképnek jelel meg, s foglalkozási betegségnek tekinthető*. Még több esetben kell azonban boncolásra kerülni, s további tenyésztési és esetleg kísérleti vizsgálatokat kell végezni annak tisztázása végett, hogy az észlelt tüdőelváltozások egyes componensei milyen sorrendben fejlődnek ki, s hogy előidézésükben milyen szerepet játszik a capsaicinnak, a penészgombáknak, spóráiknak, toxinjaiknak, s hogy egyáltalán — mint *Kováts* vallja — toxomycosisnak felel-e meg, avagy előidézésében esetleg más, eddigelé ismeretlen, a paprikahasítással kapcsolatos ártalmak játszanak-e szerepet.

## AZ ARGENTAFFIN SEJTEK VISELKEDÉSE ANAEMIÁS PATKÁNYOKBAN.

*Zimmermann Aranka (Budapest).*

Röviden beszámol a II. sz. Kórhonctani Intézetben végzett azon vizsgálatairól, amelyeket patkányok gyomorbéltractusának argentaffin sejtjeire vonatkozólag végzett, kutatva ezen systema szerepét különféle anaemiás állapotokban.

*Erős* vizsgálatai szerint ez a systema vérvépzést befolyásoló anyagokat termel.

Vizsgálatait kiváltképpen patkányokon végezte, nézete szerint ezek az állatok azért alkalmasak e célra, mert normalisan gyomorbélrendszerük aránylag kevés argentaffin sejtet tartalmaz.

Első kísérleteit 27 drb Ehrlich—Putnoky-féle tumoroltás



következtében anaemiássá lett patkányon végezte. Minden esetben csupán a béltractust vizsgálta s abban az argentaffin sejteket mindig nagyobb számban találta, mint a kontroll állatokban. A számításokat Netz-Mikrométer Ocular segítségével végezte, alapul  $1\text{ mm}^2$  területet véve. Míg a kontroll állatokban 0-tól 3-ig talált argentaffin sejteket, addig a carcinomásokban 5 és 60 között észlelte a megsaporodást. Meg kell jegyeznie, hogy eleinte a vizsgálati anyagot összehasonlítás céljából minden patkányból egyugyanazon helyről, vagyis a duodenum kezdeti részétől  $\frac{1}{2}$  cm.-re vágta ki, azonban rájött, hogy amíg egyes esetekben e helyen nem talált megsaporodást, addig  $\frac{1}{2}$ —2 cm.-rel lejjebb vett anyagban erős megsaporodás volt észlelhető. Ettől fogva a béltractus különböző részeiből választotta a vizsgálati anyagot, azonban relative a duodenum táján mindig nagyobb számban találta őket, mint másutt.

Az a tény, hogy ilyen nagyfokban anaemiás carcinomás patkányokban az argentaffin sejteket megsaporodva találta, arra indította, hogy más anaemiákban is megfigyelje azokat. Így jutott el a Bartonella anaemiás patkányok megvizsgálásához. Összesen 12 drb lépkírtott patkányt vizsgált a betegség különböző stadiumaiban ölvé le őket, így a 7., 9., 12. napon, amikor vörös vérsejtszámuk 1.800,000—2.500,000-re szállott le s félős volt, hogy az állatok elpusztulnak. Itt jegyzi meg, hogy a legtöbb szerző azon állítását, hogy az argentaffin sejtek több órával az állatok elpusztulása után eltűnnek — ha az anyagot nem tesszük fixáló folyadékba —, maga is tapasztalta. A Bartonella anaemiás patkányai közül kettőt Salvarsannal kezelt, négyben spontán gyógyulást észlelt. Ezekben a vörösvérsejtszám majdnem a normális kiindulási értéket érte el. Úgy a 7., 9., 12. napon leölt állatokban, valamint a 3—5. hét végén leölt, valamint a Salvarsannal kezelt és spontán gyógyult esetekben az argentaffin sejtek megsaporodását találta. De míg a 7., 9., 12. napon leöltekben átlagosan 30—40 argentaffin sejt volt  $1\text{ mm}^2$  területen a 3—5. héten leöltekben már csak 10—15 és egy 3 hónap után leöltben a normális érték felső határán —  $1\text{ mm}^2$  területen — 3—4 között ingadozott a számuk.

Próbálkozott ezenkívül chemiai szerekekkel, nevezetesen glycerinnel és phenylhydrazinnal anaemiát előidézni. 24 patkányt vizsgált ily célból. Glycerint 3—4 héten át naponta  $0.2$ — $0.5\text{ cm}^3$ -t, a phenylhydrazin  $2.5\%$ -os oldatából 5—7 napon át  $0.2\text{ cm}^3$  adott subcután. Vörösvérsejtszámukat állandóan kontrollálta s mikor az 2—2.500,000-re esett le, feldolgozta őket. Minden esetben az argentaffin sejtek megsaporodását volt alkalma észlelni. Különösen glycerin adagolás után volt feltűnő a szaporodás  $1\text{ mm}^2$  területen 40—50, amit talán a lassabban kifejlődő és hosszabban fennálló anaemia következményének lehet betudni.



Ezenkívül végzett még elvéreztetett patkányokon is ilyen irányú vizsgálatokat. Az elvéreztetés különféle alkalmazott módszerei közül legjobban bevált a piócák alkalmazása. A piócák napi  $\frac{1}{2}$ —1 gr. súlytöbbletnek megfelelő vért szívhattak. 6—7 nap múlva már oly nagyfokú volt az anaemia, hogy az állatokat leölhette. Az argentaffin sejtek megszaporodását ezekben az esetekben is megtalálta.

Az állatok a vizsgálatok tartama alatt, egyformán vegyes táplálékon voltak tartva.

Összefoglalva a mondottakat, patkányokban a különböző módon előidézett anaemiák esetén, nevezetesen carcinomában, Bartonella anaemiában kémiai szerekekkel előidézett anaemiákban és elvéreztetés eseteiben egyaránt az argentaffin sejtek megszaporodását volt alk. lma észlelni.

A mondottak alapján fel kell tételeznünk, hogy a legkülönbözőbb módon előidézett anaemiákban az irodalmi adatok alapján feltételezhetően belső secretios functiót teljesítő argentaffin sejrendszer izgalmi állapotával találkozunk.

## A GYOMOR-BÉLTRAKTUS ARGENTAFFIN SEJTJEINEK ANTIANAEMIÁS SZEREPÉRE VONATKOZÓ ÚJABB VIZSGÁLATOK.

*Erős Gedeon (Budapest).*

Régebbi vizsgálatai szerint, amelyekről a Magyar Pathologusok Társaságának már több ízben beszámolt, a gyomor-béltraktus nyálkahártyájának sajátságos, ezüstöt redukáló sejtsystemája hormonalis functiót teljesít és vérképzést serkentő anyagokat termel. E sejtsystema sejtjei a mirigyek hámsejtjei között foglalnak helyett, megtalálhatók bizonyos belső secretiós szervekben is, chromozhatóak, ammoniákos ezüstnitrát-oldatból ezüstöt redukálnak és ultraibolya fény hatására élénken fluorescáló szemcsés anyagot tartalmaznak. Azt tapasztalta, hogy a perniciosus anaemiában elhaltak gyomor-béltraktusában e sejtsystema feltűnően sorvadt, szinte teljesen eltűnik. Ez alapon feltételezte, hogy vérképzést serkentő anyagok nemcsak a gyomorban, hanem az egész gyomor-béltraktusban, sőt bizonyos belső secretiós szervekben is termelődnek, mindazonk a helyeken, ahol ez az ezüstöt redukáló sejtsystema kimutatható. E feltevését igazolták a *Kunos*-sal végzett experimentalis vizsgálatai is, amelyek szerint bélnyálkahártyával, illetve bélnyálkahártya-extractummal is lehet úgy állati, mint emberi anaemiákat kedvezően befolyásolni. Azóta már többen közöltek bélnyálkahártya-extractummal elért therápiás eredményeket.



Jelen előadásában e sejtsystema eloszlására és secundaer anaemiákban megfigyelhető változására vonatkozó vizsgálatai eredményeit ismerteti.

A cardiában igen kis számban vannak jelen. Aránylag kis számban mutathatók ki a gyomorfundus nyálkahártyájában is. Jóval nagyobb számmal vannak jelen a pylorus nyálkahártyájában, a duodenumban és a jejunum felső szakaszában. Az alsó bélrészletekben számuk fokozatosan csökken. A vastagbélben rendes körülmények között ugyancsak gyér számban fordulnak elő.

Vizsgálatait sertés, szarvasmarha, birkagyomrokon és beleken végezte. Sertésben a cardia nyálkahártyájából úgyszólván teljesen hiányoznak. A fundus nyálkahártyájában erős nagyítással nézve, látóterenként átlag egy argentaffin sejt figyelhető meg, a pylorus nyálkahártyájában ezzel szemben látóterenként átlag 8—10-et, a duodenum és a jejunum felső szakaszának a nyálkahártyájában pedig 15—20-at talált.

Szarvasmarha- és birkagyomor béltraktusában legnagyobb számban a duodenumban és a vékonybél felső szakaszában mutathatók ki.

E morphologiai adatokat támogatják *Meulengracht* experimentalis vizsgálatai is. *Meulengracht* azt találta, hogy perniciosus anaemiára a leghatásosabb a sertésgyomor pylorikus része, alig hatásos a fundus és a cardia. Duodenum és jejunum nyálkahártyájával a perniciosus anaemiát ugyancsak kedvezően tudta befolyásolni, bár ez a hatás nem volt teljesen kielégítő, illetve nem következett be mindig egyforma mértékben. Előadói véleménye szerint hatásos bélnyálkahártya-praeparatum készítése csupán technikai nehézségeken múlik és ezen technikai nehézségek oka talán abban rejlik, hogy a bélnyálkahártya chemismusa más, mint a gyomor nyálkahártyáé. A *Kunossal* végzett experimentalis vizsgálataiban sem tudtak bélnyálkahártya adagolásával — megfelelő praeparatum hiányában — minden esetben kielégítő eredményeket elérni. *Greenspon* mutatott rá újabban arra, hogy a gyomornyálkahártya által termelt hormonszerű antianaemiás anyagot a pepsin tönkreteszi, a gyomorból tehát annál hatásosabb praeparatumot lehet előállítani, minél jobban sikerül a pepsint lekötöni. Exact vizsgálatokkal bizonyította be azt, hogy az antiperniciosus principiumot kizárólag a gyomornyálkahártya termeli, ahhoz nem szükséges a *Castle* által feltételezett külső tényező, a hús. *Castle* kísérleteiben a húsnak szerinte csak annyi szerepe volt, hogy lekötötte a pepsint és ezáltal meggátolta a pepsin iránt igen érzékeny antiperniciosus principium időelőtti elbomlását. Bizonyára hasonló, sőt talán erősebb fermenthatások érvényesülnek a bélben is, amik technikailag igen megnehezítik megfelelő bélpraeparatum előállítását.

A secundaer anaemiák közül az argentaffin sejtsystemát



patkányok Bartonella-anaemiájában és véreztetési anaemiájában tette vizsgálat tárgyává. E sejtsystemát az anaemia különböző fázisaiban vizsgálta. Azt tapasztalta, hogy a vörösvérsejtszám hirtelen lezuhanásakor számuk megcsappan, illetve feltűnően soványakká, szemcsékben szegényekké válnak. Ha ellenben az anaemia regeneratív tendenciát mutat, ismét megjelennek a nyálkahártyában a hizottabb, szemcsékben gazdagabb sejtalakok, sőt számuk sokszor feltűnően megsaporodik. Kompensáló jellegű megsaporodásuk gyakran csak egyes körülírt bélszakaszokban figyelhető meg. Regeneratív tendenciát nem mutató, elhúzódó esetekben is egyes bélszakaszokban — olykor a vastagbélben — megsaporodnak. Nem elégséges tehát egyes bélrészeket vizsgálni, hanem systematicusan át kell nézni az egész gyomor-béltraktust.

Véreztetési anaemiákban megsaporodást ugyancsak főleg olyan esetekben látott, amikor a vörösvérsejtszám regeneratív emelkedést mutatott, valamint hosszabb ideig elhúzódó anaemiákban. Míg a controll állatok belében többnyire szemcsékben gazdag, jól fejlett alakok figyelhetők meg, az anaemiás állatokban a legkülönbözőbb átmenetek vannak a kiürült sejtektől a szemcsékkel telt sejtekig. Az argentaffin sejtsystema tehát változást szenved, nemcsak perniciosus anaemiában, hanem secundaer anaemiákban is. Ez a változás abban nyilvánul, hogy a perniciosus anaemiában elsorvad, secundaer anaemiákban pedig ezüstöt redukáló szemcsés anyagát a szükséghez képest leadja, illetve kompensatio jeleképpen felhalmozza.

E vizsgálati eredmények is megerősítik abban a feltevésében, hogy az argentaffin sejtsystema, amely megtalálható nemcsak a gyomor-béltraktusban, hanem bizonyos belső secretiós szervekben is, a vérképzést befolyásoló hormonszerű anyagokat termel és a máj ezen anyagoknak csupán a depot-ja.

## SÚLYOS APLASIAS ANAEMIA PLURIGLANDULARIS MEGBETEGEDÉSBEN.

*Fraknói Géza (Budapest).*

A gyomornak a vérképzés szabályozásában jelentős szerepe van, s nálunk *Bence* kísérleti vizsgálatai nagyban hozzájárultak a kérdés tisztázásához. *Erős* szerint a gyomornak ez a működése az argentaffin sejtekkel van kapcsolatban, s mivel ezek a vékonybélben is nagy számmal fordulnak elő, a vérképzés szabályozásában nemcsak a gyomor, hanem a belek is résztvesznek. Az argentaffin sejtek a gyomor-béltraktuson kívül a belső elválasztásos mirigyekben is megtalálhatók.



A belső elválasztásos mirigyek, valamint az argentaffin-systema és a vérképzés közötti összefüggést mutatja esete is. 47 éves asszonyt, aki 21 éves korában szülés után menstruációját elvesztette, évekig kezelték anaemia perniciosával. A vörös vércsejtek száma 2.400,000—3.600,000 volt. Hgb. 50—70%. Relativ Lymphocytosis 50%. Anisochromia és poikilocytosis, gyomorsavhiány. Diagnózis: anaemia perniciosa. A boncoláskor a hóaljszörök hiányoztak; a fantájékon néhány szörszál. Fogazat hiányos, súlyos alveoláris pyorrhea. Belsőszervek sorvadtak. A szív barna, zsíros degeneratio nincs. A hasfal zsírpárnája megtartott, másutt a zsírszövet megfogyott. A májban és lépben erős vasreakció. A hypophysis papírvékony, lapos, 18 ctgr. súlyú, a diaphragma sellaeval együtt. A mellékvesék kicsinyek, laposak, áttűnőek. A bal 78, a jobb 103 ctgr. A pajzsmirigy 17 gr. súlyú, a hasnyálmirigy 40 gr. A gyomor és a belek nyálkahártyája halvány, erősen sorvadtt, a combcsont a sternum és a bordák velője egészen zsíros, csak a combcsont felső epiphysisében van néhány fillérnyi vörös folt. Általános vérszegénység. Az eset megfelel tehát egy pluriglandularis megbetegedésnek. A tünetek előterében a súlyos perniciosus anaemia állott, amely többé-kevésbé minden pluriglandularis megbetegedésben megvan és ebből a szempontból talán a pajzsmirigy működés csökkenésének van jelentősége.

A gyomor és a belek nyálkahártyája sorvadtt volt. A gyomor és vékonybélmetsetekben az argentaffin sejtek száma jelentékenyen megkevesbedett; a vastagbélben ezzel szemben ezen sejtek száma megnövekedettnek látszik és ez talán kompensatorikus jelentőségű lehet. Másodlagos anaemiákban az argentaffin sejtek száma megsaporodik. Esetében a megkevesbbedés inkább perniciosus típusú és olyannak tekinthető, mint a pluriglandularis megbetegedés egyik részjelensége, ami az argentaffin sejtek hormonalis működésére utalhatna.

#### *Hozzászólás :*

*Erős Gedeon :* A bemutatott egész érdekes esetben a belső secretiós szervek nagyfokú sorvadása mellett feltűnően sorvadtt volt a gyomor és bél nyálkahártyája is és a vékonybélben az argentaffin syjtsistema sorvadása, a vastagbélben pedig kisebbfokú kompensatorikus megsaporodása volt megfigyelhető. Ez az eset is igazolja azt a feltevést, hogy a vérképzés befolyásolásában a gyomron kívül résztvesz a bél, sőt a belső secretiós szervek is.



## BÉLLYMPHADENOSIS KUTYÁBAN.

*Horváth László* (Budapest).

1½ éves pulikutyában a következő, kutyában még le nem írt elváltozásokat találta. A vékonybélben a solitár tüszőknek és a Peyer-plakkoknak megfelelően félgömbalakú, diónyi szürkésfehér csomók ültek. A vékonybél legalsó szakasza 30 cm. hosszúságban merev, vastagfalú csővé alakult át. A bélfal 1—1.5 cm. vastag volt. A vakbél és vastagbél tüszői lencsényiek, kiemelkedők, közepükön tölcsérszerű behúzódással. A mesenterialis nyirokcsomók diónyiak. Mikroszkopos vizsgálat: A bél göccai a submucosában helyezkednek el, lymphoblastokból és lymphocytákból állanak. A nyálkahártya a göccoknak megfelelően felületesen elhalt, a legalsó vékonybél szakaszon nyálkahártyát csak elvétve látni. Metastasisok nem voltak. A vér-vizsgálat elváltozást nem mutatott.

## A MÁJ GYÜJTŐEREINEK ANASTOMOSISAI.

*Ökrös Sándor* (Debrecen).

Az Országos Természettudományi Tanács segélyével a máj gyűjtőerekről 100 esetben celluloid-öntvényt készített. A gyűjtőerek ágoszlását önállóan vizsgálta. A vizsgálat tárgyát főként felnőtt egyénektől származó öntvények képezték. Ép májban (80 eset) a gyűjtőérágak között anastomosist nem észlelt, kóros májban azonban egyszerű és bonyolult anastomosist talált:

1. Sz. K.-né 44 éves. *Cirrhosis cardiaca hepatis*. A 980 g.-os máj jobb lebenyében futó két másodrendű ág ágrendszere között csaknem az összes ágak anastomisáltak. A bal lebenyben anastomosisok nincsenek. 2. Özv. K. F.-né 78 éves. *Hepar lobatum syphiliticum*. Az 1200 g. súlyú máj jobb lebenyében a harmad- és negyedrendű szabálytalanul görbült ágak között sokszoros anastomosis. 3. V. F.-né 76 éves. *Hepar cingulatum*. Az 1000 g. súlyú máj elülső részében a fűzési barázda előtt a jobb lebeny két főgyűjtőer törzsének ágai között sűrű anastomosis. 4. V. S.-né 39 éves. *Gumma hepatis*. A máj bal lebenyének főgyűjtőérágát a hátsó harmadban a gummás góc elzárta. A bal lebenyből a vér a sűrű anastomosison keresztül a jobb lebeny főgyűjtőerén át folyt le. 5. K. L. 24 éves. *Cc. metast.* és 6. M. M. 54 éves. *Cc. metast.* A máj jobb és bal lebenyében



fekvő áttételes rákos gócoktól kifelé eső májszövetben sűrű gyűjtőér-anastomosis látható. A tokkal szomszédos részen az anastomizáló ágak laposra nyomottak. 7. Sz. M.-né 54 éves. *Cystae hepatis*. A májban fekvő almányi tömlők falában a máj felszíne és a tömlők között a másod-ötödrendű ágak között anastomosisok. 8. F. J.-né 72 éves. *Atrophia senilis hepatis*. A 850 g. súlyú máj jobb lebenyének oldalsó részében vékony gyűjtőérág száradzik a vena cava inferiorba, mely a beszájadzás felett spirálisan csavarodott és kissé szögletben tört. Ezen gyűjtőérág ágrendszere két helyen anastomizál a szomszédos gyűjtőerekkel.

Vizsgálatainak főbb eredményét a következőkben foglalja össze. *Általános pangás esetén* különösen akkor, ha a pangás hosszú ideig tartott és a májban már cirrhotikus állapot fejlődött ki, a máj jobb lebenyében fekvő fő gyűjtőértörzsek között számos íves lefutású anastomosis keletkezik. Elég gyakoriak az anastomizáló ágakba beiktatott gyűrű-képződmények (circulus venosus). Hogy anastomosis általános pangáskor miért fordul elő főként a máj jobb lebenyében, erre a kérdésre feleletet ad *Sérégé*, *Gellért* és *Soulé* vizsgálata. Ezen szerzők u. i. megállapították, hogy a máj jobb lebenyében futó gyűjtőerek hegyesszög alatt ömlenek a vena cava inferiorba és ennek következtében a jobb lebenyben kedvezőbb és gyorsabb is a gyűjtőeres keringés. A bal lebenyben viszont derékszöget képez a főgyűjtőér törzs a vena cava inferiorral, ami hátrányosabb a vérkeringésre. Viszont pangás esetén fordított a helyzet a gyűjtőerek említett lefutása miatt és innen érthető, hogy a leírt anastomosisok a jobb lebenyben gyakoriak. Ezen észleletével megerősítheti *Gellért*, *Sérégé* és *Soulé*-nek a májgyűjtőeres vérkeringésre vonatkozó észleleteit.

*Májatrophia* esetében, különösen azok az ágak jönnek elsősorban tekintetbe a gyűjtőeres keringés zavarában, amelyek mélyebben ömlenek a vena cava inferiorba. Ezek u. i. a máj sorvadásával járó helyzetváltoztatáskor a máj lecsúszása folytán könnyen szögletbetörnek és rajtuk keresztül a gyűjtőeres vér elfolyása nehezített, esetleg teljesen akadályozott lesz. Ennek következtében a szögletben tört ág ágrendszerének vére a szomszédos ágakon keresztül anastomosisok közvetítésével folyik le.

*Kóros góc* (cysta, angioma, gumma, tályog, áttételes daganat stb.) főként akkor okoz anastomosisot, ha olyan nagyságot ér el, hogy egy gyűjtőértörzset összenyom. Az összenyomás helyétől kifelé eső májterülethől a vér csak gyűjtőeres összeköttetések útján távozhatik el. Ilyen esetekben az összeköttetést létesítő ágak alakja, lefutása és száma igen változatos lehet és főként attól függ, hogy a kóros folyamat milyen eltorzulást okozott a májszövetben. Az anastomizáló ágak a kóros góc közepe felé gyakran kihegyesedve szabadon végződnek.



Saját megfigyelése (a *venae sublobulares* és *venae centrales* öntvényei stereoskópos mikroskoppal vizsgálva), s az irodalom (*Pfuhl*) adatai szerint anastomosisos összeköttetés a legapróbb vénaágak részéről sem állapítható meg. A *venae centrales* egy májlebeny csoportból az ú. n. gyűjtővenába szedődnek össze, melyek ismét mind nagyobb és nagyobb gyűjtőerekbe folytatódnak. Az anastomosisok keletkezését csupán a gyűjtőér-öntvények tanulmányozása alapján határozottsággal megfejtetni nem lehet, szükséges lenne idevonatkozólag histogenetikai elemzés is. Az anastomizáló ágak alakjából azonban arra lehet következtetni, hogy két külön ágrendszer szomszédos legapróbb ágai a gyűjtőeres keringés folytán a máj sorvadásával, vagy a vérpangás okozta gyűjtőértágulással kapcsolatban közelkerülnek egymáshoz és eddig ki nem derített módon, de valószínűleg az egymáshoz közelkerült gyűjtőerek falának elvékonyodása, felszívódása útján a gyűjtőerek ürege egymással közlekedik. S ha a közlekedés egy helyen bekövetkezett, a pangó vér ezen az úton mederre találván, gyorsan elfolyik és ezt a medret a szükségnek megfelelően tágitja. Valószínű, hogy ez az oka annak, hogy gyűjtőérpangásos területekben csak egy-két nagyobb anastomizáló ágat talált.

Az anastomizáló ágak sokszor az egész lebeny vérkeringését helyreállíthatják.

## ÉRFEJLŐDÉSI ANOMALIÁRA VISSZAVEZETHETŐ AGY- ALAPI ANEURYSMA.

*Feldmann Ignác* (Békéscsaba).

Pleuritis tuberculosa miatt kb. 1 hónapig lázas, az utolsó napon eszméletlen 15 éves leány halálát agyalapi aneurysma okozta, mely a nyultvelő jobb felének elülső harmadát és különösen a Varolhíd egész fobb felét annyira összenyomta, hogy az utóbbi legvékonyabb helyén (elül) 15 mm. helyett csak 2 mm. vastag. A 4.5 cm. hosszú, hurkaalakú aneurysma elülső diónyi gömbölyded részlete mély harántbefűződés mögött 3 cm. hosszú, 12—13 mm. vastag hengerded szakaszba folytatódik, mely az art. basilarissal egész hosszában szorosan érintkezik és nagyrészt falhoz tapadó feketés vörös vérröggel van kitöltve. Az art. basilarissal közlekedő ütérdaganaton szabad szemmel nem látható átfürödés, de véresen beszűrődött falán át történt vérszivárgásra utal a Varolhíd és nyultvelő lágyburkának részleges véres beszűrődése.

Az aneurysma lefutási iránya és hengerded szakaszának vastagságához (12—13 mm.) viszonyított feltűnő hosszúsága (3 cm.) arra enged következtetni, hogy az art. basil. elülső



részből kiinduló, eleinte jobbfelé tartó, majd hirtelen könyök-szerűen hátrahajló érág tágulatával van dolgunk. Mivel mindkét art. cerebelli sup. közvetlenül az aneurysma 2 mm. átmérőjű szájnyílása fölött ered s mert az art. auditiva int.-ák is megvannak, a hídát ellátó érágak pedig rövidek és haránt irányúak, az aneurysmát az egyén fiatal koránál fogva is az art. basilaris rendellenes helyen eredő és fejlődési hiba miatt vakvégződésű ágának tágulataként foghatjuk fel. Ez annál inkább feltételezhető, mert az aneurysmának nemcsak gömbszerű, hanem cylindricus szakaszában is kimutatható legalább 3—4-soros síma izomsejtréteg és mert hibás fejlődésük miatt vakon végződő artériák aneurysmás kitéágulásának létezésére Ökrös Sándor corrosios celluloid öntvényei (Orv. H. L. 1935. 673 l.) engednek következtetni. A vakvégződésű ér vérének akadályozott kiürülésével összefüggő magasabb vérnyomásra vezethető vissza az értágulat intimájának hyalinus megvastagodása, a mediában helyenként előforduló gömbsejtes beszűrődés és hegesedés, a régebbi érfali vérzésre utaló haemosiderin szemcsék jelenléte az adventitiában, valamint az art. basilarison az aneurysma nyílásával szemben látható atherosclerosisos plaque, nemkülönben az aneurysma elülső részének gömbszerű tágulata, mely a beáramló vér torlódása által leginkább érintett könyök-szerű elhajlásnak felel meg. Arra nézve, hogy a vázolt elváltozások lueses eredetűek volnának, sem az anamnesisben, sem egyebütt a szervezetben nem volt támpont található.

## HEVENY POLYMYOSITISEK.

*Várvédy János* (Budapest).

A Szföv. Szt. László. közkórházban két heveny polymyositis esetet észleltek, melyek a szöveti kép ellentétessége miatt érdekesek. I. 30 éves nő, háromhetes lázas betegséggel, typhus abdominalis gyanújával szállítják kórházba. Feltűnik a felső végtag, a váll, a hát felső részének és a nyak két oldalának duzzadása. Erős fájdalmak, 38° hőm., jelzett tarkómerevség; térd és talpflexek kiestek. A typhusra megejtett vizsgálatok eredménytelenek. Két nap múlva meghal; valószínűségi diagnosis: Sepsis. Trichinosis. Boncoláskor a leírt helyeken, de egyebütt is, az izomzat duzzadt, vérzésekkel s halványsárgás árnyalatú területekkel tarkított, emlékeztet a Zenker-féle viaszos elfajulásra. A szöveti képet az izomrostok necrobiosus folyamata uralja, zsíros, hyalinus izomrost necrosissal. A közti szövet gyulladása, vagy regeneratioja nem látszik. Bacteriumokat nem találtak. A garatmandulákban súlyos gennyedés, amely valószínűleg a főleg elfajulásos jellegű izom-





elváltozás kiindulási gócat képezte. II. 7 éves leány, 3 napos jellemző scarlat. Magas láz, elődomborodó has, sigmatájék nyomásérzékeny, bal csípőízület fájdalmas. Felső végtagok — főleg az ízületek környékén — duzzadtak. Schottmüller haemocultura : Streptococcus haemolyticus szintenyészet. Hetedik napon általános sepsis tünetei között meghal. Boncoláskor a bal sacroiliacalis tájékon lúdtojásnyi, az ott futó ereket is körülfogó psoastályog. A farpofák, a végtagok izomzata duzzadt, lucskos, elmosódott rajzolatú; a közti szövetben sok zavaros savó. Mikroszkop alatt jellegzetes genyes gyulladás, tömeges leukocytás izzadmánnyal és igen sok streptococcussal. Az izomrostokban zsíros elfajulás, elhalás. Itt is a tonsilla képezhette a kiindulás gócat, melyből előbb a psoastályog, majd az általános genyes polymyositis keletkezett.

## SZÍVIZOMFEJLŐDÉSI RENDELLENESÉG.

*Faber Viktor (Pécs).*

Kézirat nem érkezett.

## A SZEMÖLCSIZMOK MORPHOLOGIAI VIZSGÁLATA.

*Kudász József (Debrecen).*

Morphologiai szempontból osztályozza a szemölcsizmokat. Helyzetük szerint megkülönböztet első vagy fő, másod-, harmadrendű és Luschka-féle szemölcsizmokat. Elsőrendű, vagy főszemölcsizmoknak nevezi a bal kamra elülső és hátulsó, valamint a jobb kamra elülső szemölcsizmát. A másodrendű szemölcsizmok másodrendű, a harmadrendűek pedig harmadrendű izomgerendákból indulnak ki. Alak szerint egyszerű kúp alakúnak (coniformis) nevezi azokat, melyek oszlopszerűen emelkednek ki és inhuri végük kúp alakú. Ha az egységes törzsoszlop több kúpban végződik, akkor többkúpos szemölcsizomról beszél. Fasciformisnak nevezi azokat, melyeknek törzsét több, egymással részben összeolvadt oszlop alkotja. A cristatus inhuri vége ferdén lefutó taraj-alakot mutat, míg a nodosus törzse esetleg olvasószerű. A colliformis alacsony, széles alapú izomdomb, melynek aránylag sima felszínéről indulnak ki az inhurok, a flabelliformis inhuri vége legyezőszerűen szélesedik ki, törzse pedig, mint a legyező nyele vékonyabb. E főtípusok combinációi a leggyakoribbak.

Összefüggést állapít meg a billentyűk, inhurok és szemölcsizmok nagysága között. Pontos méréseiből arra a következte-



tésre jut, hogyha a billentyű nagy, akkor az inhurok vagy arányos hosszúságúak, vagy rövidebbek, a szemölcsizmok pedig vagy rövidebbek, vagy arányos hosszúságúak. Lehetséges az is, hogy a két utóbbi képlet arányosan egyformán rövidebb. Ha kicsi a billentyű, akkor a vázolt helyzet fordított lehet.

Orsós prof. debreceni szív-gyűjteményéből izomhur-rendellességeket mutat be, melyek az Orsós prof. által még Pécssett 1910-ben leírt típusokhoz hasonlóak. Ugyanezen gyűjteményből egy esettel kapcsolatban a jobb pitvar inhur-hálózatát, egy másik esetben a bal pitvar inhurját mutatja be. Előbbi esetben az Eustach- és Thebesius-féle beillentyűkkel és a háromhegyű billentyű hátsó vitorlájával összefüggő inhurháló alakult ki, a második esetben pedig a bal pitvar septumfalának limbusi magasságától kiinduló és a kéthegyű billentyű hátsó vitorlájának pitvari felszínéhez tapadó inhur észlelt. Végül egy eset kapcsán a kéthegyű billentyű inhurjainak célszerűtlenül egyenlőtlen voltát ismerteti.

## TYPHUSBETEGEK SZÍVIZMAINAK SZÖVETTANI VIZSGÁLATA.

*Szabolcs Zoltán (Budapest).*

A typhusos szívelváltozások foka *Aschoff* szerint az egyes járványok súlyosságának megfelelően változó lehet, s ezzel magyarázhatók azon eltérések, melyek egyes szerzők adatai között találhatók. A következőkben 12 typhus eset feldolgozott szívizmain talált elváltozásokat mutatja be.

A szívizmok elváltozást minden esetben mutattak, a súlyosság fokában azonban igen nagy különbségek mutatkoztak. Ami az izomrostok elzsírosodását illeti, egyes szerzők 30—40%-ig menő adataival szemben súlyos elzsírosodást egyszer sem talált, legtöbbször a rostoknak diffus gyengén sudanophil festődése volt megfigyelhető s csak két esetben tartalmaztak elszórtan, alig kivehető zsírszemcséket. Minden esetben igen nagymennyiségű volt a kopási pigment, tekintet nélkül a beteg korára, a fiatal 15—16 éves esetekben épúgy, mint az idősebbekben. Fragmentatio csupán 4 esetben nem mutatkozott. Egyes esetekben diffuse mindenütt és igen nagy fokban fellelhető volt, másokban foltokban jelentkezett. Éppen így foltokban mutatkoztak 5 esetben izomrostelhalások is, melyek igen különféle képet mutattak. Olykor a necroticus rostok szabálytalan, hol puffadt, hol kisebb bizarralakú képletek alakjában tűnnek fel, melyek Haidenhein-festéssel semmi harántcsikolatot nem mutatnak s bennük Giemsa-festéssel sötétkékre festődő, szabálytalan rögök láthatók, avagy az egész rost kékre festődik.



A szétesés következtében máskor csak egész finom szemcsék láthatók az izomrost helyén, amely esetekben keresztmetszeten az izomrostoknak a helye esetleg teljesen üresnek látszik. Néhány esetben az izomzat feltűnően atrophias rostokból álló foltokat tartalmaz, amely atrophias területek Haidenhein-festéssel sötétebbre festődven, a metszeteiken körülírt foltok alakjában a környezettől élesen elkülönülhetnek. A sorvadt rostok belső strukturájukban is erősen szenvedtek. A harántcsikolat olykor teljesen eltűnik s a szemcsék a rostok belül szabálytalan össze-visszaságban helyezkednek el s néha Haidenhein-festéssel egészen feketére festődő nagyobb rögökké csapódnak össze. Az összecsapzott rögök néha a rost harántjára haladó szabálytalan, esetleg elágazódó zeg-zugos csíkokat alkotnak, melyek egy rostok belül többször ismétlődve, azokon sajátos szakaszos kép mutatkozik. A sorvadt területek szomszédságában lévő rostok a normálisnál olykor duzzadtabbak s igen súlyos vacuolálás degenerációt mutatnak. Úgy a necroticus, mint a sorvadt gócon belül néha kötőszövetsszaporulat található. Az ép rostokon feltűnik a magoknak nagyság-és alakbeli különbsége. Nem ritkák az igen nagy, szögletes magvak és gyakran található egymás mellett kettő, sőt három mag is, melyek egymással egy vékony híd által összefügghetnek. A kötőszövet a legtöbb esetben diffuse felszaporodott, benne feltűnik a hízósejteknek nagy száma. 6 esetben úgy a kisebb, mint a nagyobb erek körül histiocytacsoportok mutatkoztak, melyek az ereket kísérni látszanak s csak néha alkotnak körülírtabb csoportokat. Közöttük csak igen kis számban található lymphocyták és plasmasejtek, viszont elég gyakran szabálytalan alakú, nagy plasmával bíró, pálcika alakú, vagy megtört magvú, valószínűleg pusztulásnak indult sejtek.

A pitvar falában lévő ganglionokat is megvizsgálta két esetben, azonban azokban elváltozást nem talált. A ganglionok körüli zsírszövetben az egyik esetben nagy számban voltak kisebb vérvések találhatóak. Ugyanezen eset kisebb erei erős falmegvastagodást és lumenszűkületet mutattak.

Amint látszik, Orsós prof. véleményét megerősítve, az elváltozások egyike sem tartható a typhusra jellemzőnek és azokat összehasonlításként feldolgozott 20 teljesen különféle kóroktani eredetű szívizomlaesióban szenvedő betegek szívizmain is elszórtan megtalálhatta.

#### Hozzászólás :

*Orsós Ferenc* : A szívizomelváltozás, melyet Szabolcs bemutatott nem specificus typhusra nézve. Ezen elváltozás teljesen azonos azzal, melyet 1908-ban phlegmone emphysematosum esetében a comb izomzatában (a pécsi városi közkórház prosecutrájának 1908. évkönyve), 1909-ben pajzsmirigygumma szom-



szédságában a nyak izomzatában (a pécsi városi közkórház prosecturájának 1909. évkönyve), a magyar pathologusok társaságában 1934-ben tartott myogen szívhalál című előadásomban, továbbá a vitalis reactiót tárgyaló dolgozataimban (Orvosi Hetilap, 1933. 12; Orvosképzés, 1935. I.; Ziegler's Beiträge 95. kötet stb.) ismertettem és általában mindennemű erőművi, kémiai, toxikus-infektiosus stb. trauma után, tehát sérülések mellett és a legkülönbözőbb fertőző betegségekben, többek között typhusban, sepsisben, pyaemiában, gázphlegmoneban észleltem és le is írtam. Hogy a typhusban a simaizomsejtek is részt vesznek a viaszos elfajulásban, erre a társaság 1932. ülésén utaltam Jezerinác előadásával kapcsolatban, amikor az akasztási barázdákkal kapcsolatos elfajulást is megemlítettem. Hogy a typhusban az összes izmokban előfordul ez az elváltozás, erre Balassa-előadásomban (34. old.) és ennek német kiadásában (224. old.) kitértem. A német pathologiai társaság 1935. évi giesseni ülésében is utaltam arra, hogy a myocardium ezen elváltozása generális jelenség és a legkülönbözőbb kóros folyamatokban (pl. szívlövés, égési halál, mérgezés, infectiosus betegségek stb.) előfordul. Minden alkalommal kiemeltem, hogy nem specifikus elváltozásokról, hanem generalis jelenségről van szó, mely a szív vitalis és elhalásos reactiójában nyeri magyarázatát. A vitalis reactióról szóló munkámban markáns példákön photographiailag is érzékeltettem a szívizom szóbanforgó elváltozását. Tegnap a magyar belorvosok nagygyűlésén elmondott hozzászólásomban részletesebben kitértem a szívizom e reactiójának az endo- és exogen traumákhoz való vonatkozásaira és egyúttal megemlítettem azt a módszerem is, amellyel a szívizom e rythmikus folt- és sávrendszereit a legkönnyebben fel lehet tártani. Ez t. i. abban áll, hogy a szívizomba nem a többektől gyakorolt median falbemetszést végzem, hanem legfelszínesebb széles tangentialis metszéssel szelem le a zsírszövetől mentes izommezőkben az epicardiumot a myocardium legfelületesebb  $1-1\frac{1}{2}$  mm. tastag rétegével. Ezen technikai fogással sokszor meglepő élességgel és kontraszttal tárhatók fel a folt- és sávrendszerek akkor is, amikor azokat előzetesen elfedte a zavaros epicardium. A belfelületen ilyen tangentialis metszések nélkül is élesen szembetűnnek a fakó, kissé kiemelkedő és vörhenyes, áttűnő foltok vagy sávok. A vörhenyesek nem ritkán felszínes vérzésbe mennek át és CO-mérgezés esetében élénk karmínpiros színükkel tűnnek szembe. A legszebben a hirtelen elhaltak szívein észlelem nap-nap után a szívizom ezen érdekes elváltozását, mégpedig a legváltozatosabb átmenetekben, az alig sejthető nyomoktól a teljes, sokszor vérzésekkel is járó coagulatio és fragmentatioig.

*Kellner Béla* : Ernst-tel együtt végzett vizsgálataikban a harántstruktúrák eredetére vonatkozólag az előkezelt és utána nyújtott izmok histologiai vizsgálatával kísérelték meg a tájé-



kozódást. Az eredmények azt mutatják, hogy a contrahált izmokon jönnek létre azok nyújtása, sérülése stb. után. A szív Eberth vonalai és ezek között vonatkozást vélnek felismerni.

## PULMO POLYCYSTICUS ESETE.

*Bónis István és Maccone Virgilio (Budapest).*

Tizenhat éves tanuló fiún észlelték, akin járás közben hirtelen oly nagyfokú fulladás lépett fel, hogy 10 lépésenkint meg kellett állania. Másnap 37·7 C° láza volt. Felvételnél jobboldali légmelllet állapítottak meg, a jobb tüdő össze volt teljesen esve. Légzés percenként 32—40. A részletesebb kivizsgálás nem volt lehetséges. A légmell a szokásos kezelési módokra nem javult, a beteg fokozódó szívgyengeség tünetei közt meghalt.

Boncoláskor a bal tüdő mindkét lebenyében számos vékony falú tömlőt találtak. A tömlők borsónyi-diónyiak, sima falúak, sűrűn egymás mellett állanak. Van két kis almányi tömlő is. A tüdőcsúcs szabad. A tüdőállomány vérbő, vizenyős. A jobb tüdőt két ökölnyi, teljesen collabált. Állománya mindenütt át van szőve, légnagyobb részt összeesett, sima falú tömlőkkel. A tömlők közt a tüdő állomány légtelen. Gümős elváltozás egyik tüdőben sem volt. A szív jobb kamrája tágult és hypertrophiás. A többi belső szervben idősült pangásos vérbőség jelei voltak láthatók.

Szövetteni lelet : a nagy cysták fala közös, a kisebb cysták között több-kevesebb tüdőszövet van. A tömlők fala sejt-szegény, fibrosus szövetből áll. A hámbélés köbös, vagy laposra nyomott hengerhám, azonban ez több helyen hiányzik. Sok cysta bronchiolus tágasságú, hengerhámmal bélelt, de ellentétben a rendes bronchiolusokkal, kötőszövetes falú és izomrostot nem tartalmaz. Sorozatos metszetekben kimutatható, hogy ezen hibás falú bronchiolusok fokozatosan kitágulnak, majd átmennek cystikus üregekbe. A cysták közti alveoláris parenchymában helyenkint desquamativ pneumoniás góccok vannak kevés anthracoticus pigmenttel.

Ezek szerint a cysták bronchiolusok és középnagy bronchusok tágulata útján keletkeztek. A bronchusfalak hiányos szerkezete, fokozatos kitágulása és cystákba való átmenete pedig arra mutat, hogy a cystikus bronchiektáziának oka a bronchusfalak fejlődési zavar miatt fennálló gyengesége.



## AZ INTRAMURALIS EPEKŐ KÉPZŐDÉS.

*Eiserth Pongrác (Budapest).*

Az intramuralis epekőképződésnek három esetét volt alkalma megfigyelni. Az első esetben idősebb férfiben az epehólyag üregében két mogyorónyi cholesterolin-pigment-mész-kő helyezkedett el, a falban pedig kisebb üregekbe zárva számos színes gombostűfejnyi-kendermagnyi, feketésbarna kövecske volt található. Szövetileg a nyálkahártyában a Luschka-féle járatok felszaporodása és azok distalis végének kitágulása látszott és ezen kitágult járatok némelyikében voltak a rosetta-szerű szerkezetet mutató epefestenyből, sok cholesterolinból és nyákszerű szerves anyagból összetett kövecskék, melyek meszet nem tartalmaztak. Gyulladásos elváltozások sem a járatok körül, sem az epehólyaggal egyéb részeiben nem voltak. A második esetben ugyancsak idősebb férfiben az epehólyag csúcsi részében helyezkedett el a falba zárt két kicsiny kő, mely szerves alapanyagból és bilirubin mészből állott. Lobos elváltozások itt sem voltak találhatóak. A harmadik eset, mely már előzőleg más helyen közlésre került, majdnem minden tekintetben az előbbivel megegyező képet nyújtott. Az elváltozás létrejövételében kétségkívül nagy szerepe van a Luschka-féle járatoknak. Ezen nyálkahártya kiöblösödések sokszor chronikus cholecystitisek után is felszaporodnak. Kérdéses, hogy a jelen esetekben gyulladás hiányában egyszerű passiv kitágulással, vagy a járatok activ növekedési hajlamával állunk-e szemben. Eseteiben az epehólyag lumenében pangást előidéző okot nem talált. A mélyre hatoló Luschka-féle járatok distalis részei körül az izomnyalábok hiányozván, ez a körülmény azok localis pangását idézhette elő. A pangó epe, a járatok hámfjának váladéka és a hozzákeveredő sejtek együttesen alkothatták az epeképződés alapját. Az intra muralis kőképződésnek fentebb ismertetett alakját egyesek elfogadják, míg mások, így *Torinuomi* ennek létezését kétségbevonják és a falban talált köveket az epehólyag lumenéből másodlagosan odakerült képződményeknek tartják. Eseteiben két ízben az epehólyag lumenében volt kőképződés, a falban levő kövek pedig nem mutattak réteges szerkezetet, míg a harmadik esetben a kövek típusos rosetta-szerű szerkezettel bírtak. Ez a körülmény, továbbá a lobos elváltozások hiánya arra készítetik, hogy a talált köveket a felszaporodott és kitágult Luschka-féle járatokban pangás következtében létrejött képződményeknek fogja fel. Intramuralis kőképződés az epehólyag falában fellépő lipidsejtes granulatiók területében is kialakulhat. Ez azonban inkább localis elmeszesedési folyamatnak, mint valódi kőképződésnek felel meg.



## A MÉHNYÁLKAHÁRTYA LAPHÁM METAPLASIÁJA.

*Eiserth Pongrác* (Budapest).

Középkorú nőktől származott kaparékban három esetben glandularis hyperplasia és polypusok mellett a mirigyekben a hengerhám bélés alatt elhelyezkedő, a lumenbe bedomborodó laphámszerű sejtekből álló szigetecskék voltak észlelhetők. Az elváltozás egy esetben csak a polypusokban, egy esetben a nyálkahártyában és polypusokban egyaránt megvolt. Az interstitiumban egy esetben mérsékelt, két esetben nagyfokú idősült lobosodás jelei látszottak. A leírt szigetecskék polygonalis, halványan festődő magvú, kevésbé differenciált laphámsejteknek feleltek meg, egy esetben a centralis részben elszarusodáshoz hasonló elváltozások következtek be. Sejtatypia, infiltratív növekedés, magoszlások egyik esetben sem mutathatók ki, az elváltozás szövettanilag teljesen benignus jellegű, az észlelés időpontja óta a betegek klinice is tünetmentesek. A folyamat, régebbi szerzőkkel ellentétben, feltétlenül jóindulatúnak minősíthető. A méh egyes adenocarcinomáiban szintén találhatók hasonló laphám-szigetek, melyek résztvesznek a daganatos burjánzásban. A folyamatot — miután az indirect metaplasia tényét kétségtelenül bebizonyítani nem sikerül —, leghelyesebben a Krompecher által ajánlott *regeneratorikus dysplasia* névvel illethetjük. Két esetben sikerült a normalis hengerhám-bélés jellegének megváltozását megfigyelni. A hámsejtek alacsonyabbá, köbösökké válnak, magjuk halványabbra festődik, máskor az ilyen sejtek többrétegben helyezkednek el és mintegy átmenetet képeznek a kifejezett laphámszigetek és a hengerhám között. A kiváltó okok közül valószínű nagy szerepe van az endometrium idősült lobjának. Emellett szólna az a körülmény is, hogy a prosztatában, ahol hasonló elváltozások sokkal gyakrabban észlelhetők, a laphám képződés mindig a lobos területekben fekvő mirigycsövekben lép fel.

### *Hozzászólás :*

*Orsós Ferenc :* A dysplasia elnevezés voltaképp felesleges, mert *Schridde* már évtizedek előtt a szóbanforgó folyamatot prosoplasianak nevezte. Ez a szó, illetve fogalom bizonyos tekintetben szűkebb értelmű, mint a metaplasia. A prosoplasia ugyanis előbbrefejlődést jelent. Például az eredetileg hengersejtes Müller-csőnek csak alsó szakaszából fejlődik rendes viszonyok között laphám, ha azonban a középső szakaszban vagyis a méhben is keletkezik laphám, úgy ezt a folyamatot jól kifejezi a „prosoplasia“ terminus.



## EKTOPIAS DECIDUAKÉPZÉS.

*Seres István* (Budapest).

Az ektopias decidua előfordulási helyeinek, azok gyakoriságának a terjedés útjának és a decidua keletkezését befolyásoló körülményeknek a kiderítése céljából 25, különböző életkorú nőt vizsgált, kik közül 11 nem terhes, 14 pedig a terhesség különböző időszakában, illetve röviddel az abortus vagy szülés, legkésőbb három héttel a szülés utáni állapotban volt. Különös tekintettel volt a méh körüli és a távolabbi nyirokcsomókra. Positív esetei a terhesség különböző idejéből valók. Már a terhesség I—II. hónapjában, de főleg a terhesség vége felé, a VII. hónaptól kezdve minden esetben talált ektopias deciduát. Ami a decidualis részek elhelyezkedését illeti, azok a hashártya legkülönbözőbb helyein, a serosa hám alatt a felszín felé domborodó egyes sejtek, sejtcsoportok, vagy laposan elterülő réteg alakjában fordultak elő, leggyakrabban az ovariumokon, a cseplesz alsó részén, a lelógó rojtokon, a Douglas üreg mélyén, a széles szalag hátsó felszínén és a belfodron. Ezenkívül talált a méhkürt egyik fimbriájában, a külső méhszáj közelében a cervix nyákhártyájában és az egyik belső csipőverőér körüli nyirokcsomóban a tok alatt, a vasa afferentiák benyílási helyének megfelelő oldalon. A Douglas üreg serosájában előforduló decidua szigeteken jól látható, hogy a decidua sejtek a nyirokerek körül helyezkednek el. Vannak négy-öt decidua sejtsorból álló csövek is, melyek belsejében szakadozott, nagyrészt levált endothel rétegre emlékeztető sejttermelékek láthatók. A mesenterium decidua sejtjei duzzadtak, polygonalisak, átmetszeten gyakran három szögalakúak, az ovariumokban simaizomsejtekre emlékeztetőek. A csepleszben néhány zsírsejt magja is duzzadt, kerek, vagy ovalis, a sejt szélén foglalt helyet, a plasma pedig halványan festődő finom strucltrát mutat. A lipoblast sejtek kifejezett decidualis átalakulása is észlelhető. A kisebb csepleszrojtok gyakran tisztán deciduából állanak, csak felületüket borítja változatlan endothel. Az ovariumok felszínén a decidualis szigetek felett, a csirahám hol megtartott, hol hiányzik. A nyirokcsomóban talált néhány decidua-sejt a tok alatt foglalt helyet és azzal állott összefüggésben. *Foot* impregnatiós metszeten a decidua sejtek inter- és intracellularis ezüst rostjaiba a tok rostjai folytatódnak. A decidua sejtek itt a tok sejtjeiből alakultak.

Mi okozza az ektopias deciduát? Feltehető, hogy meglevő endometriosisok alakulnak át, ami mellett szól az, hogy mindezen a helyeken előfordulnak endometriosisok is, de ezek ritkábbak. Lehetséges, hogy hormonhatás hozza létre a mesen-



chymalis eredetű sejteknek, a hashártya, a tunica albuginea, a cseplez lipoblast és a nyirokcsomó reticularis és toksejtjeinek a decidualis elváltozását, épúgy, mint a méh nyálkahártyáét. A szerzők nagy része a corpus luteum menstruationis, illetve graviditatis mellett még valami helyi kiváltó okot is szerepeltet az ektopias decidua keletkezésénél. *Loeb* szerint ez az ok mechanikai inger és még valami egyéni componens, a testnedvek valami tulajdonsága, *Robert Meyer* szerint gyulladás, bacterium irritatio, *Geipel* szerint valami ismeretlen ingerlő anyag, ami az ovariumokból, vagy még inkább a méhből nemcsak a hasüregben át, hanem a nyirokerek útján is továbbítatik azokra a helyekre, ahol azután ektopiás decidua jön létre. Az előadó, mivel az ovariumokhoz tartozó nyirokcsomókban egyszer sem, a méhkörüli nyirokcsomók közül pedig csak abban talált deciduát, amely a hashártya alatt, a tuba hasüregi szájadékának a közelében fekszik, az ektopias deciduát létrehozó okul olyan anyagot tételez fel, amely a méh üregéből a tubákon át jut a hashártyára és innen a nyirokutakba. Lehetséges, hogy a terhesség alatt a retrograd menstruációval azonos mechanizmus szerint a hasüregbe jutott csillószőrös hámrészletek, melyek vagy az uterusból, de inkább a tubákból származnak, hatnak a decidua képzésben. Azt a feltevést sem lehet elutasítani, hogy egész decidua részletek kerülnek retrograd úton a hasüregbe és itt implantálódnak. Erre utalnak azok a képek, amikor gombaszerűen kiemelkedik a decidua és nincsen felette hámréteg.

#### Hozzászólás :

*Sümegei István* : A graviditis legelején eltávolított portio polypusban decidualis reactio volt látható ; a terhesség megállapítása a véletlenül történt szövettani vizsgálat alapján vált először lehetségessé.

### A LEPÉNY SUBCHORIALIS CYSTÁINAK HISTOLÓGIÁJA ÉS KELETKEZÉSE.

*Pallos Károly* (Budapest).

*Späth* és *Wedl* 1850-ben megjelent közleménye óta több-  
 ízben folytak heves viták a placenta subchorialis cystáinak gyakorisága, histológiája, de főképpen a cystákat bélelő sejtek eredete felett. Az eltérések az utóbbi kérdést illetőleg voltak a legnagyobbak. A decidualis elmélet mellett legnagyobb a foetalis eredet híveinek a táborá és ezek szerint a cysták



sejtjei vagy a Langhans sejtekből, vagy a bolyhok epitheliéből származnak.

A nagyvonalakban minden szerzőnél megegyező szövettani kép mellett talált eltérő nézetek indították arra, hogy *Burger* professor ajánlatára a kérdést nagy anyagon tanulmányozza. Másfél év alatt 2500 lepényt vizsgált meg.

A gyakoriságot illetőleg a következő adatokat kapta. Szabadszemmel vizsgálva a lepények 4·7%-án, az amnion lehúzása után lupéval vizsgálva 36·8%-ában talált cystákat, amelyek mikroszkopos metszeteken egy lepényen sem hiányzanak. Infarctust csak a kb. 1 cm.-nél nagyobb cysták alatt talált. Hogy a cystákat bélelő — Hinselmann által „X” sejteknek nevezett — sejtek eredetét kikutassa a lepény cystáit nagy területen vágva körül horizontális irányban, sorozatos metszeteket készített a lepény egész vastagságából. Az egyes metszetek szövettani képét papíron rögzítve, majd a rajzokat egybevetve a vitás sejtek eredete a következőkben volt rekonstrualható.

A cystákat kibélelő sejtek a chorion oldalsó kiboltosulásán, az ú. n. sarkantyún át vastag rétegben a cysta alapjára hajolnak, majd több sejtoszlopra oszolva — mintegy a cysta gyökerét alkotva — áthaladnak a cysta alapját képező infarctuson, miközben a fibrinoidos degeneratio változó fokozatait szenvedik el és a sejtek amitotikus szaporodása közben kifejtett secretios tevékenység a cysta bennéket termeli. A nagysejtű réteg végül az infarctus alatt, a placenta septumaiba megy át, ez pedig a lepény anyai felszínét legbelül borító basalis ektoderma trophoblast rétegébe folytatódik és a Nitabuch fibrinréteg által élesen határolódik el az alatta fekvő decidua basalistól. A septumoknak a kotyledok szeszélyes határait követő hullámos lefutása a magyarázata annak, hogy verticalis metszeteken a septumokból csak kisebb-nagyobb szigetek kerülnek egy-egy látótérbe és a folytonosság egy metszet keretén belül csak a legritkább esetben látható.

A nagyobb cysták alapját képező nekrosisokat a lepény keringési viszonyaival magyarázza. A placenta maternalis felszínén beáramló anyai vér a membrana chorii alatt ömlik a széli sinusok felé és a peteürbe bedomborodó subchorialis cysták a peteür felől kapott nyomást a vérkeringés irányára viszik át, aminek következtében a cysta alatt fekvő lepényrészek vérkeringési zavara folytán a terület nekrosisa áll be.

### Összefoglalás :

1. A lepény subchorialis cystái 2500 placentán vizsgálva szabadszemmel 4·7%-ban, az amnion levonása után nagyítóval nézve 36·8%-ban fordulnak elő, mikroszkóposan pedig egy lepényen sem hiányzanak.

2. Horizontális irányú metszeteken a subchorialis cysták



vitás sejtjei a kotyledók közötti septumokba, innen pedig a lepény anyai felszínét borító basalis ektoderma trophoblast sejtjeibe folytatódnak, tehát trophoblast sejttek.

3. A peteürbe való bedomborodás által kifejtett nyomás a cysták alapján fekvő lepényszövet nekrosisát okozza.

## POLYPUS FIBROSUS PAPILLOMATOSUS UTERI IN NEONATO.

*Feldmann Ignác* (Békéscsaba).

1936 február 16-án egy mozgásban lévő motoros vonaton született, közel a szentetornyai állomáshoz az árnyékszékéből a sín pár mellé kiesett és kb. 1½ órai méhen kívüli élet után elhalt érett magzatot boncolt, melynek hullájában a fejreesés következtében létrejött lágyagyburki, az agykamarákba is beterjedő vérzésen kívül a méhtest kitágulását is konstataálta. Az utóbbi oka a corpus ürét kitöltő 2—3 cm<sup>3</sup>-nyi szürkés nyálka volt, melynek kiürülését a belső méhszáj tájékán 6 mm. szélességben eredő, a corpusban fekvő, 10 mm. hosszú, akár 8 mm. széles és 1·5 mm. vastag, néhol bolyhos felületű szürkés-fehér, kúposan végződő polypus gátolta. *Mikrosk. metszetekben* a hengerhámmal bélelt nyálkahártyában a kornak megfelelően csak elvétve látható egy-egy csöves mirigy. Azonkívül szórva nyosan egyes hengerhámmal bélelt szűk gödröcskék is találhatók mint a mirigyképződés kezdetei. A hengerhámmal bevont polypus vékonyabb és vastagabb collagen rostok hol sűrűbb, hol ritkább hálózataból áll, mely kevés hosszúkas, orsódad magvú sejtet és közepes mennyiségű szűk véreter is tartalmaz.

A polypus származását illetőleg az egyik lehetőség az volna, hogy a Müller-járatok alsó részének sinus genitalisszá egybeolvadása alkalmával nem fejlődött vissza teljesen a két M. vezeték elválasztó sövény és ennek maradékából keletkezett a polypus. Ezzel a feltevéssel azonban nem áll összhangban a polypus eredésének irányvonala, mely a Müller-járatok alsó szakaszát egyideig elválasztó septum síkjára merőleges. Épp ezért az a lehetőség is számbaveendő, hogy a szintén a Müller-járat falából származó durván ráncos magzati méh nyálkahártya valamelyik redőjének rendellenes burjánzása indította meg a polypusképződést. Bemutatónak feltűnt ugyanis, hogy hat hónapos foetus méhének is mily durvák már a nyálkahártyaráncai és hogy egy 42 cm. hosszú újszülött 3 cm. hosszú méhének egyik 1 cm. hosszú redője a corpusban legalább 2 mm. magas volt, holott a felnőttek méhtestének nyálkahártyája sima szokott lenni. Egy eset észlelése nem jogosít fel ugyan messze menő következtetésre, de mégis csak arra a lehetőségre utal,



hogy a felnőttek oly gyakori cystás rostos polypusainak legalább egy része a magzati méhben már meglévő képződményből fejlődik. Ez, ha kicsiny és nem a méhszáj tájékán gyökeredzik, nem okoz méhnagyobbodást és a durva ráncok közt el is kerülheti a boncoló figyelmét. Talán ez a magyarázata annak, hogy az újszülött méhének polypusa oly kivételesen kerül észlelésre. Lehetséges, hogy a daganattá alakulás képességével felruházott csira, mely hosszú ideig esetleg csak oly apró marad, mint a leírt polypus körül látható mikroskopikus kicsinységű bolyhok, a menstruatios vérbőség sokszor ismétlődő ingerhatására indul erősebb burjánzásnak, melyet exogén (pl. gyulladásos) ingerek csak fokozhatnak.

## A LÚGOK MÉRGEZŐ HATÁSÁRÓL.

*Fazekas I. Gyula (Szeged).*

Az utóbbi tíz év alatt különösen magyar vonatkozásban számos közlemény jelent meg a lúgmérgezéssel kapcsolatban. Ezen munkák nagy része therápiás, vagy statisztikai vonatkozású, néhány a mérgezés nyomán létrejövő szöveti elváltozásokkal foglalkozik, s alig akad egy-kettő, amely chemiai alapon igyekszik a mérgezés mechanizmusába bepillantani. Ez utóbbinak okát főleg abban látjuk, hogy a különböző toxicológiák szerint: „a lúg helyi, maró hatása mellett annak resorptív hatása teljesen háttérbe szorul”.

Hogy ez a felfogás mennyire nem felel meg a valóságnak, arra nézve szabad legyen utalnom két lúgféleséggel, a Na OH és az  $\text{NH}_4$  OH-val történt mérgezésre vonatkozó korábbi vizsgálataik eredményeire. A natronlúg-mérgezés távolhatására az egyes szervek (máj, lép, agy) szöveti elváltozásai alapján *Jankovich*-csal és *Incze*-vel írt közös munkáikban már 1930-ban felhívták a figyelmet. Ugyancsak erre utal *Orsós* azon megfigyelése, hogy lúgmérgezés alkalmával a hasi és mellkasi nyirokcsomókban elhalás és vérzés keletkezik. Két évvel ezelőtt (1934) pedig *Jankovich* professor ezen a helyen is beszámolt azokról a vizsgálataikról, amelyekben kimutatták, hogy emberben az  $\text{NH}_4$  OH mérgezés az eddig ismert szöveti károsodásokon (felmaródás, máj, vese elzsírosodás) kívül igen súlyos agyszöveti elváltozásokhoz vezet. Ezt később állatkísérletekben is igazolták.

Eddig ismeretlen, de igen fontos leletük volt az, hogy ammoniumhydroxyd-mérgezés alkalmával úgy az emberi, mint az állati szervekben kiterjedt *zsírembólia* keletkezik. Ennek okát a mérgezés hatására beálló *lipaemiával* magyarázták, amit állatkísérletekben (nyulak, macskák) *chemiai*-lag is sikerült igazolniok.



Így érkeztek el a lúgokra vonatkozó vizsgálataik során a mikroskopián keresztül a kémiai kutatás terére. A lipaemia okát kutatva állatkísérleteikben azt találták, hogy az  $\text{NH}_4\text{OH}$  mérgezés hatására *hyperglykaemia*, *hyperphosphataemia*, *hypocalcaemia* és *súlyos acidosis* keletkezik. Az ammóniumsók, főleg az  $\text{NH}_4\text{Cl}$  acidosist keltő hatása már eddig is jól ismert volt (Pohl és Münzer), az  $\text{NH}_4\text{OH}$  mérgezés ilyen tulajdonságát azonban csak most ismertük meg. Valóságos paradoxként hat, hogy az  $\text{NH}_4\text{OH}$  erős lúg jellege ellenére is acidosist okoz, akár az egyes savak és sók. Hiszen a lúgokról általában az a felfogás uralkodik, hogy a szervezet chemismusát a lúgos irányba tolják el. Vizsgálataik eredménye azonban e tétel általános érvénye iránt kételyt támasztott, főként a lúgokkal történt mérgezések szempontjából.

Ezek után mintegy természetszerűleg felvetődött az a kérdés, hogy vajjon az  $\text{NH}_4\text{OH}$  mérgezésben észlelt kémiai elváltozások más lúgokkal történt mérgezések alkalmával is létrejönnek-e?

Nyúlkísérleteik valóban arra az eredményre vezettek, hogy a vér chemismusában a  $\text{Na OH}$  mérgezés alkalmával is kimutathatók azok az elváltozások (*hyperglykaemia*, *hyperphosphataemia*, *hypocalcaemia*, *acidosis*), amelyeket az  $\text{NH}_4\text{OH}$  mérgezésben észleltek. Ezek közül különösen fontos és *kiemelendő* az, hogy a *Na OH*-mérgezés hatására is *acidosis* keletkezik.

Adataik birtokában mi sem volt természetesebb, mint-hogy a  $\text{Na OH}$ -mérgezéssel kapcsolatban is vizsgálatokat végeztek a *zsírembólia* szempontjából. Ezzel együtt az  $\text{NH}_4\text{OH}$ -mérgezés okozta *zsírembólia* keletkezésének közelebbi körülményeire nézve is bizonyos kiegészítő vizsgálatokat végeztek. Kísérleteik során 34 kifejlett házinyulat 1—2—3—5—10%-os  $\text{Na OH}$ -val, 32 nyulat pedig 1—2—10%-os  $\text{NH}_4\text{OH}$  oldattal mérgeztek gyomorsondán keresztül. Az állatok elpusztulása után a szerveket azonnal 4%-os formalinban rögzítették, majd fagyasztott metszeteket készítve Sudan III—Haematoxylinnal festették. A górcsővi vizsgálat során kitűnt, hogy:

1. Heveny *Na OH*-mérgezés hatására az esetek túlnyomó többségében (34 közül 28-ban) épúgy *zsírembólia* keletkezik, mint az  $\text{NH}_4\text{OH}$  mérgezés alkalmával (32 közül 30-ban).

2. *Natriumhydroxyd* (lúg)-mérgezés esetén *legkorábban* a mérgezés után 7 óra múlva, az ammoniumhydroxydmérgezés hatására pedig már  $\frac{1}{2}$  óra múlva sikerült a *zsírembóliát* kimutatni.

3. A  $\text{Na OH}$ -mérgezés után legkésőbb 9 nap múlva, az  $\text{NH}_4\text{OH}$ -mérgezés után pedig még 36 nap múlva is találtak *zsírembóliát*.

4. Mindkét mérgezés alkalmával leggyakrabban és leg-súlyosabb formában a *tüdőkben* (80—90%) észleltek *zsírembóliát*. Úgy gyakoriság, mint súlyosság (terjedelem) szempontjára



ból azután az agy *plexus chorioideusa* (kb. 50%), majd a vesék következtek (20%). A májban, lépben és a szívizomban csak ritkán mutatkozott zsírembólia.

5. A zsírembólia súlyossága mindkét fajta mérgezésben olyan fokot érhet el, hogy már önmagában véve is okozhat halált (tüdő-, agy-zsírembólia). Ezzel morphologiai magyarázatát kapjuk azoknak a hirtelen bekövetkező haláleseteknek, amelyeket a szóbanlevő mérgezések esetében eddig shok hatásnak tulajdonítottak.

6. A Na OH-mérgezés alkalmával észlelt zsírembólia valószínűleg épúgy a mérgezés hatására beálló *lipaemiából* származik, mint azt a korábban végzett kémiai vizsgálatokkal az  $\text{NH}_4$  OH-mérgezésre vonatkozólag már kimutatták.

Kórboncnokok és törvényszéki orvosok a zsírembóliának főleg az olyan formáit tartották eddig szemelőtt, amelyek erőművi behatások, főként csonttörések után a zsírnak az erekbe való beprésléséből származtak. Vizsgálataink arra utalnak, hogy a zsírembóliának olyan formái, amelyek a vér chemizmusának megváltozásakor, nevezetesen *acidosis* alkalmával keletkeznek, még sokkal *nagyobb jelentőségűek*, mint az erőművi hatás következtében létrejövők.

#### Hozzászólás :

*Orsós Ferenc* : Hogy Fazekas bemutatott eredményei úgy általános kórtani, mint törvényszéki orvostani szempontból fontosak, nem kell hangsúlyoznom. Hogy a lúgmérgezésben a gyomortartalomnak felszívódása folytán távolhatás is állhat be, erre 1925-ben a debreceni Tisza István Tudományos Társaságban tartott székfoglalómban utaltam (Zieglers Beiträge, 1926. 75. kötet, 56. old.). A központi idegrendszer vitalis reakcióiról szóló megjelent dolgozataimban pedig leírtam a lúgmérgezésben a központi idegrendszerben az egynapon belül elhalt esetekben is észlelhető súlyos reactiv elváltozásokat, amelyek első sorban a specifikus elemek, továbbá a gliaszövet coagulációjában nyilvánulnak. Hogy e távolhatás hogyan mehet végbe, erre nézve az intoxicációkban észlelhető idegrendszeri reakciókra vonatkozó dolgozatomban tértem ki (Deutsche Zeitschrift f. d. ges. Gerichtl. Med. 26. kötet, 1936). A Fazekas kartárs által ismertetett leletek mindenestre más kategóriába tartoznak. Kérdés most, hogy az általa talált zsírembóliák az emberi casusokban is olyan nagy százalékban lesznek-e kimutathatók, pl. gyermekekben, amikor úgyszólván le sem jut a lúg a gyomorba és a gyermek felszívódásos broncho-pneumoniában pusztul el már a legelső napokban.



## A MIKROTECHNIKAI VASKIMUTATÓ ELJÁRÁSOK BÍRÁLATA.

Gömöri György (Budapest).

Szövetteni metszetekben az ú. n. lazán kötött (haemosiderin-) vas kimutatására 3 eljárás, illetőleg azok módosításai használatosak : 1. a *Perls*-féle berlinikék-reactio (BKR), melynek lényege, hogy a metszetet sósavval és sárga vérlúgsóoldattal kezeljük ; a sósav hatására oldatba menő vasat a sárga vérlúgsó berlinikék (ferri ferrocyánid) alakjában kicsapja. 2. A *Quincke*-féle vassulfid-reactio (FeSR), mely a vasat sárga ammonium-sulfiddal vassulfiddá alakítja. Ez utóbbi savakra, oxgyenre olyan érzékeny, hogy a metszetek a legnagyobb óvatosság mellett is néhány nap, sőt óra alatt teljesen tönkremennek. Ezért 3. a *Tirmann—Schmelzer*-féle Turnbullkéreactióval (TKR) a vassulfidot híg sósav és vörös vérlúgsó oldatával időálló Turnbullkékké alakítjuk.

Hogy ezek az eljárások közül melyik a legmegbízhatóbb, melyik mutatja ki a legtöbb vasat és melyik adja a valóságnak leginkább megfelelő képet, meglehetősen sokat vitatott kérdés. Általában kevesen vannak, akik a BKR mellett foglalnak állást és az irodalomban jelenleg elfogadott nézet szerint a TKR a legmegbízhatóbb, a legtöbb vasat ez mutatja ki.

Az utóbbi időben számos haemosiderines anyagból készített vasreactiós metszeteket mindenféle eljárással és eközben olyan megfigyeléseket tett, melyek nem egyeztek az említett általános felfogással. Ezért a vasreactiók viszonylagos megbízhatóságának kérdését újból megvizsgálta.

Eredményei a következők : 1. A szövetekben kétvegyértékű (ferro-) vasat közvetlen, tehát ammoniumsulfidos előkészítés nélküli TKR-val kimutatni — *Quincke*vel és *Nishimura*val ellentétben — egyetlen esetben sem sikerült, még nyomokban sem.

2. A BKR különböző módosításai egyáltalán nem egyenlő értékűek. Azok a módosítások, melyek külön használják a sárga vérlúgsó-oldatot és a sósavat, általában észrevehetően kevesebb vasat mutatnak ki, mint azok, melyek a két szert egyidejűleg alkalmazzák. Ennek az az oka, hogy a sósav a haemosiderinből csak lassan old ki vaschloridot, ezalatt pedig az előzetes áztatás alkalmával a metszet által felvett sárga vérlúgsó eldiffundál és a sósavoldat feleslegében annyira felhígul, hogy töménysége teljesen elégtelenné válik. Azonkívül általában a reactio idejét túlrövidre méretezik. Jól megfigyelhető, hogy még 10%-os sósavoldat esetében is kb. 20—25 percig folyton újabb és újabb



berlinikék-szemcsék jelennek meg, azután már nem. A sárga vérlugsóból 1—2%-os oldat teljesen elegendő, de a keletkezett berlinikék oldhatóságának visszaszorításának céljából jobb még töményebb oldatot használni. Tapasztalatai alapján 10%-os sárga vérlugsó-oldat és 20%-os sósav egyenlő arányú, dest. vízzel frissen készült és szűrt keverékét ajánlja. A behatás ideje 30 perc legyen. Magfestőül Kernechtrot-ot, vagy az *Erős*-féle timsós fuchsint használta. Evvel az eljárással rendkívül distinct, teljes vasreactiót kapott, mely lényegesen tökéletesebbnek bizonyult, mint a TKR. Egyetlen esetet sem észlelt, mikor a TKR kritikailag elfogadható módon több vasat mutatott volna ki, mint a leírt eljárás.

3. Hogy sokan mégis a TKR-t tartják tökéletesebbnek, annak részben elméleti, de a kritikát meg nem álló okai vannak, mint pl. annak felvétele, hogy a TKR a ferro- és ferrivegyületeket egyaránt kimutatja. Mint említettük, a haemosiderin ferrovegyületeket egyáltalán nem tartalmaz. Látszólag mellette szól az a gyakorlati tény is, hogy ha ugyanazon anyag metszetein TKR-t és BKR-t hajtunk végre, az előbbi módon kezelt metszetek többnyire szabad szemmel nézve is kékebbnek látszanak. Mikroszkóp alatt összehasonlítva azonban a két metszetet, azt látjuk, hogy BKR esetén a kék szemcsék parányiak, tömöttek, homogének, nagyon éles határúak. A szemcséken kívül más alak nem észlelhető. Evvel szemben a TKR-val készült metszeten a kék szemcsék jóval nagyobbak (ez már másoknak is feltűnt, de a jelenséget tévesen éppen a TKR előnyére magyarázták), igen gyakran sötétebb körvonalúak és világosabb közepűek. Ezenkívül nagyobb conglomeratumokból gyakran ugyancsak sötétebb körvonalú, ostorszerű nyúlványok indulnak ki. Ezek a TKR alkalmazásakor észlelt eltérések annál nagyobb fokúak, minél erősebb sósavat használunk; a hivatalosan ajánlott keverék használatakor nagyon kifejezettek. Ha most a két eljárás szerint készült metszetet összehasonlítjuk a *Quincke* eljárásával készítettrel, azt fogjuk látni, hogy a BKR és a *Quincke* szerint készült metszeteken a vasszemcsék morfológiája minden tekintetben teljesen azonos, míg a TKR esetén észlelt alakzatok teljesen magukban állók. Ennek az érdekes különbségnek az az oka, hogy míg BKR-nál a vaschlorid a haemosiderinből csak igen lassan hasad le és a kaliumferrocyanid által azonnal, helyben megkötetik, addig TKR esetében a vassulfidot a sósav szinte robbanásszerű hevességgel oldja és egyes részecskéket a keletkező gázbuborékok is magukkal ragadnak. Így keletkeznek a leírt furcsa műtermékek, melyek a TKR értékét teljesen lerontják. Mindez nagyon jól észlelhető, ha a vassulfidnak Turnbullkékké való átalakulását a *Tirmann*-féle keverék hatására mikroszkóp alatt megfigyeljük. Célyszerűbb a *Quincke* szerint készült metszeteket úgy tenni tartóssá, hogy a vassulfidot akár réz-, akár ólomsulfiddá alakítjuk olyan



módon, hogy az ammoniumsulfiddal előkezelt és alaposan leöblített metszetet  $\frac{1}{2}$  órára 5%-os rézsulfat, illetőleg 5%-os ólomacetát oldatába állítjuk. A réz-, ill. ólomsulfid sötét barnás-fekete szemcséi nagyon szép és tartós képet adnak.

Ismert tény, hogy a vasreactió s metszetek aránylag hamar kifakulnak. Igyekezett olyan eljárást találni, mellyel a metszetek tartóssá tehetők. Kísérleteiben abból indult ki, hogy a vas-reactió s metszet kifakulásának oka reductio. (Fakulás kezdete a közepén, a metszet gyors regeneratiója levegőn, vagy még inkább hydrogenperoxydoldatban.) Ezen az alapon úgy látszott, hogy oxygendús lefedőanyag a metszetek kifakulását gátolni fogja. Ez a meggondolás be is vált. Ha a metszeteket olyan beszáradt kanadabalzsammal fedte le, melyet a régi, elgyantásodott (peroxydtartalmú) terpentinolajjal hígított fel, a berlinikék, ill. a Turnbullkék színe lényegesen állandóbbá lett. A metszetek tartósságáról az azóta eltelt idő rövidsége (8 hónap) miatt egyelőre pontosan nem nyilatkozhat; tény, hogy kanadabalzsammal lefedett metszetei mind kifakultak, míg a terpenesek eddig kifogástalanok.

## A BILIRUBINKÉPZÉS BEFOLYÁSOLÁSA SZÖVETI TENYÉSZETEKBE.

*Zih Sándor és Csaba Margit (Budapest).*

Szövettenyésztési módszerrel próbálták megvizsgálni, hogy befolyásolja-e a reticuloendothelialis rendszernek idegen anyagokkal való telítése a bilirubinképzést. Ezt a gondolatot az intézet vezetője vetette fel, amikor a Sümegi István és Csaba Margit által megkezdett alapvető vizsgálatok szélesebb alapokra lettek kiterjesztve.

A kísérleteket nyúlak lépével és májával végezték az intézetükben már kidolgozott módszerrel, melynek lényege az, hogy a frissen leölt állatok szerveiből 14—16 szövettenyészetet készítenek, ennek fele controll, a másik feléhez egy-egy csöpp homolog haemolysált vért is tesznek, 4 napig tenyésztene, mialatt naponta ellenőrzik a tenyészetek növekedését, azután capillaris-pipettával kis kémcsövekbe gyűjtik a tenyészetek plasmáját s a Hymans v. d. Bergh reactio Sümegi-féle módosításával vizsgálják a bilirubinképződést. Minden kísérlethez két testvérállatot használtak fel, az egyik kezeletlen controll volt, a másik 1—12 órával a kísérlet előtt 1·2 ccm. electrocolloidalis rezet kapott intravenásan, amiről *Jancsó* s utána más szerzők is megállapították, hogy a reticuloendothelialis rendszer sejtjeire deletár hatású. Minden állat szerveiből két sorozatot állítottak fel a fentemlített módon: Haemolysált vérrel és anélkül,



azonkívül controllképpen csak plasmából és plasmából és haemolysált vérből álló cseppet is, úgyhogy minden kísérlet négy tenyészeti sorozatból s a controlokból állott.

Összesen 7 kísérletet végeztek 14 nyúl szerveivel a következő eredménnyel:

Mind a hét *controll* nyúlban a haemolysált vér nélkül felállított lép- és májtenyészetekben negatív volt a reactio, viszont a haemolysált vérrel felállított párhuzamos tenyészetekben mindig pozitív volt, ami egyrészt azt bizonyítja, hogy a szervek saját vér- és bilirubintartalma oly kevés, hogy a kísérletet nem zavarja, másrészt azt, hogy a szövettényészetek a haemolysált vérből a fenti kísérleti berendezés mellett biztosan kimutatható mennyiségű bilirubint képeznek.

Az egymagában felállított *plasma* mindig negatív reactiót adott, a véres csepp hét eset közül egyszer — ismeretlen okból — pozitív reactiót adott. Megjegyzendő, hogy ugyanakkor a rézzel kezelt állatok szintén azzal a vérrel felállított tenyészetek negatív reactiót adtak. A többi hét nyúl közül egy *egy órával*, egy pedig *három órával* a leölés előtt kapott colloidalis rezet. Mindkettő teljesen úgy viselkedett, mint a kezeletlen állatok, a rézbefecskendezés ezekben nem befolyásolta a lép és máj bilirubinképzését. A további öt közül egy nyúl 6 órával, kettő 8 órával, egy 10 órával, végül egy 12 órával a leölés előtt kapta a rézbefecskendezést. Ezen öt nyúl mindegyikében úgy a hemolysált vérrel felállított, mint az anélküli tenyészetek minden esetben negatívak voltak. Amint már említették, az ugyanakkor ugyanazon anyagokkal, a testvéryúl szerveivel felállított tenyészetek pozitív bilirubin-reactiót adtak.

Fenti kísérletek azt mutatják, hogy ha a colloidalis réz befecskendezése után olyan hosszú idővel öljük le az állatokat, mikor a réz ronesoló hatása már érvényesül a reticuloendothelialis rendszerben, akkor a szervekből készített tenyészetek bilirubint többé nem képeznek. Ez az eredmény viszont *Aschoff* azon nézetét látszik bizonyítani, hogy a bilirubinképzésben a reticuloendothelialis rendszer sejtjeinek van döntő szerepe.

A kísérletet még nem tekintik befejezettnek; ki akarják még terjesztetni más szervekre s más állatfajokra is, hogy a kérdés megoldásához újabb adatokkal járulhassanak.

## SZÖVETTENYÉSZTÉS FOLYÉKONY TÁPTALAJBAN.

*Csaba Margit* (Budapest).

A II. sz. Kórhonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben Balogh professor úr kezdeményezésére célul tűzték, hogy az átoltható állati daganatok sejtjeit valami módon izolálják és



az áttételeket okozó daganatok elsodródó sejtjeinek sorsát in vitro utánozni próbálják.

25 sorozatban, mintegy 350—400 culturában elsősorban azt tanulmányozta, hogy melyik folyékony táptalaj ígérkezik alkalmasnak a cél megvalósítására. Kísérleteihez Ringer- és Lockoldatot, Lewis-f. bouillont, tiszta plasmát és tiszta embryokivonatot használt. Az ősdarabból 12—14 óra alatt, sokszor azonban — a beültetett szövetdarab életképessége szerint — csak később, jó sejt kivándorlás indul. Erről a régi megfigyelésről sokan azt állítják, hogy ez nem activ sejt kivándorlás, hanem a sejtek mechanikus kisodródása. Ha ez a felfogás helyes volna, nem lehetne azonos feltételek között tartott szövetdarabok kivándorlása között olyan lényeges különbség. Amikor 7—8 testvércultura közül 4—5-ben kifogástalan a sejt kivándorlás és valósággal hemzsegek a kivándorolt sejtek, a többiben pedig alig látni 3—4 magános sejtet, nagy a valószínűség, hogy mégis csak a sejtek activ tevékenységének van ebben szerepe.

Valamennyi általa használt táptalaj alkalmas volt a sejt kivándorlás megindítására, mégis jól megfigyelhető volt, hogy az embryokivonathban lényegesen kisebb és ritkább volt a rák kivándorlási zónája, mint a többi táptalajban. A plasma, mint a legphysiologiasabb közeg, csak akkor megfelelő, ha elegendő alvadástgátló anyagot tartalmaz és a beültetett szövetdarab nem alvasztja meg. Az ilyen módon készített, activ sejteket tartalmazó folyékony táptalajt a tenyésztéről óvatosan lepipetázva, közönséges szilárd táptalajra (plasma-extractum) szélesztette s így lehetővé vált a folyékony táptalajba kicsalogatott élő ráksejteket stromájuktól izoláltan, eszközök okozta sérülések nélkül tovább megfigyelni. Ha a kivándorolt sejteket négyzetes beosztással ellátott csillámra helyezük, a sejtek további szaporodása is megfigyelhető. De beosztás nélküli lemezen is jól észlelhető, hogy a következő napokban már nem magános sejtek, hanem kisebb-nagyobb sejtcoloniák helyezkednek el a táptalajon.

A folyékony táptalajból ilyen egyszerű módon nyerhető activ sejteknek felhasználását két célra látja alkalmasnak. Először is lehetővé teszi az izolált sejteknek nativ és festett készítményekben való kényelmes vizsgálatát, másodsor pedig, ha a kivándorolt sejteket nem tiszta táptalajba, hanem a homolog állatfaj különböző szöveteihez ültetjük, sikerül talán az áttételeket okozó elszakadt ráksejteknek megtelepedéséhez és továbbbszaporodásához hasonló folyamatot in vitro megfigyelni. Kísérleteit ebben az irányban folytatja.



## A VÉR ALKOHOLTARTALMÁNAK MEGHATÁROZÁSA.

*Beöthy Konrád (Pécs).*

Előadó bemutatással kapcsolatban ismerteti a Widmark-féle véralkohol meghatározási módszert, amit északi államokban tett tanulmányai alatt sajátított el s amit ottan már 8 államban vettek fel a törvényszéki orvosi bizonyító eszközök közé. Ez a módszer mikrochemiai jodometriás titratios módszer, és a kálium-bichromat-kénsav rendszeren alapul. Az oxydans annál jobban redukálódik, minél több alkohol van a vizsgált vérmennyiségben. A titrálás lényege pedig itt az, hogy 0.5 gr/200 kaliumbichromat oldat és n/100 thiosulfatoldat alkalmazásakor 1.13 mgramm alkohol felel meg, 0.01 ccm. n/100 natrium thiosulfatnak.

Nyolc északi államban már évek óta használják nagyon jó sikerrel ezt a módszert mindazon esetben, ahol felvehetőleg a szervezetnek alkoholos befolyásoltsága következtében jött létre törvénybe ütköző cselekmény.

Kiválóan fontosnak tartja előadó azt, hogy ezt a módszert nálunk is bevezessék a bizonyító eszközök sorába.

Röviden megemlékezik a vizsgálandó vér csomagolásáról, a megfelelő intézetbe való küldéséről és a vér alkohol tartalmának vizsgálatát után adandó véleményről, annak formájáról.

### *Hozzászólás :*

*Orsós Ferenc :* A debreceni törvényszéki orvostani intézetben az utolsó 10 évben heveny alkoholmérgezés minden esetében megvizsgáltuk a vér alkoholtartalmát. A mennyileges vizsgálatokat Bodnár prof. végezte. A múlt évben a Beöthy által ismertett Widmark-féle eljárás apparaturáját is beszereztük. Úgy a törvényszéki orvostani intézetben, mint tudtommal az orvosi kémiai intézetben is mégpedig tömegvizsgálatokra. Jelenlegi budapesti intézetem is fel van már szerelve a Widmark-féle készülékkel és csupán az intézet átépítése miatt késünk használatba vételével. Szándékom, hogy a vizsgálatokat itthon is, mint külföldön a nagyobb intézetekben, külön szakvegyész végezze. Widmark maga a német törvényszéki orvosok társaságának múltévi müncheni ülésében óvást emelt az ellen, hogy orvosok végezzék e vizsgálatokat, mert szerinte megbízható módon a feladatot csakis szakvegyész végezheti. Az irodalomban szereplő sok zavaros adatot éppen annak tudja be, hogy alapos vegyi kiképzésben nem részesült orvosok is végzik helyenkint e munkát. Arra nézve is lépéseket tettem már, hogy a közlekedési balesetekkel kapcsolatban intézményesen



megvizsgáltassék úgy a sérült, mint a jármű vezetője is vérenek alkoholtartalmára nézve. Itt természetesen bizonyos akadályokat kell még leküzdeni, de amint az intézetnek szükséges vegyi laboratoriuma készen lesz, bizonyára sikerülni fog a külföldi rendszer keresztülvitele. De még abban az esetben is, ha az intézményes vizsgálat késne, semmi sem állja útját annak, hogy a törvényszéki orvostani intézetbe beszállított baleseti hullák vérért az intézet saját hatáskörében vizsgálja meg az alkohol-tartalomra nézve.

#### *Zárszó :*

*Beöthy Konrád* : Aggódik amiatt, hogy a BTK. már eleve útját állja a vér alkoholfelhatalározásoknak s épúgy nem lesz belőle semmi, mint a vércsoportmeghatározások igen értékes eredményeiből. Kéri Orsós professort, hogy minden tekintélyével hasson oda, hogy annakidején ezt feltétlenül bevezessék a bizonyító eszközök közé.

### SZÉNHYDRÁTOK ÉS GLYKOGEN FLUORESCENTIÁJA.

*Faber Viktor és Radnót Magda* (Pécs).

Kézirat nem érkezett.

#### *Hozzászólás :*

*Beöthy Konrád* : Törvényszéki esetben sikerült vádlott azon állítását, hogy lábbelijén szarvasmarha trágya tapad, az ibolyántúli fényben eszközölt vizsgálatlalt megcáfolni s bebizonyítani, hogy a lábbelin tapadó trágya patás állattól származik ; *beismerés, elítéltetés.*

### ÚJABB ELJÁRÁS A NEOSALVARSAN SZÖVETI KIMUTATÁSÁRA.

*Dubrauszky Viktor* (Szeged).

A neosalvarsan histochemiai kimutatása az emberi szervezetben ezideig nehézségekbe ütközött, mivel nem volt ismeretes megfelelő érzékeny és specíficus eljárás. Előadónak *Dobszayval* sikerült eljárást kidolgozni, melynek segítségével az emberi pharmacologiában használatos adagok feltűntetése is sikerül. A methodus, mely a Jancsó-féle eljárás modificatioján alapszik, a következő : 1. Fixálás 10%-os formalinban (1—4 nap). 2. Fagyasztott metszetek. 3. Dest. víz (1—2 perc). 4. Ezüst-



Ammoniak-Glycerin fürdő (30 perc). 5. Dest. víz (1 perc). 6. 1%-os savmentes formalin (1—2 perc). 7. 10%-os Na. thio-sulfat (5—10 perc). 8. Dest. víz. 9. Magfestés. 10. Víztelenítés, Kanadabalsam, lefedés.

## A CUKORBETEGEK MÁJÁNAK GLYKOGEN-TARTALMÁRÓL.

*Cseh Imre (Pécs).*

Ha az ismertebb kórbonctani tan- és kézikönyveknek diabeteses májglykogén-tartalmára vonatkozó sorait olvassuk, egymástól igen elütő adatokra bukkanunk. Ezzel szemben a biochemikusok nagy többsége egyöntetűen állítja, hogy cukorbetegségben a máj glykogénje megkevesbbedik, sőt teljesen el is tűnhetik. E nézet főként a pancreasektomizált kutyákon szerzett tapasztalatokon alapul, másrészt theoretikus megmondásokra támaszkodik. A diabetes fő tünetének : a glykosuriának, illetőleg az ezt okozó glykaemiának magyarázatában u. i. ma inkább az a nézet uralkodik, amelyet részletesen *Noorden* és iskolája dolgozott ki. E szerint a cukorbeteg szervezetben a cukorelégetés normalis, normalis a glykonénképzés is a májban, de a képződött glykogént a máj nem tudja rögzíteni, hanem az a májban lévő diastase hatására hamarosan lebomlik és cukrok formájában a vérbe jut. E theoria szerint a zavartalan glykogenképződés ellenére is állandóan csak igen kevés glykogén található a májban. A májbeli diastase hatására az insulin gyakorol gátló befolyást, tehát ha insulint viszünk be a cukorbeteg szervezetbe, a máj újra visszanyeri glykogénrögzítő- és felhalmozó képességét. Ezek szerint különbséget kell tennünk insulinnal kezelt és nem kezelt diabetesesek között.

Emberi anyagon a májbeli glykogén mennyiséget a szerzők legnagyobb része histotechnikai eljárások segítségével, legtöbbször a Best-féle festéssel igyekezett becslés útján meghatározni. Ezeknek a közleményeknek ismertetésébe nem kívánunk bocsátkozni, csak *Dick* és *Börnstein* cikkeit emeli ki az insulin általános elterjedése óta megjelent cikkek közül. Mindkét szerző nagymennyiségű glykogént talált diabeteses májában és mindketten az insulin hatására vezetik vissza a glykogén felhalmozódását. Azokat a szörványos eseteket, amelyekben az insulin adagolása után sem lehetett nagyobb mennyiségű glykogént találni a májban, úgy magyarázzák, hogy az insulin bizonyos okok miatt nem fejthette ki hatását. Ilyen okok voltak pl. általános keringési zavar, meningitis tuberculosa, a szervezetnek nagyfokú cachexia következtében létrejött szénhidrát szegénysége stb.,



Azok a közlemények, melyek az emberi májglykogén quantitativ vizsgálatával foglalkoztak, nem nagyszámúak és könnyen áttekinthetők. Így a nem cukorbetegségekre vonatkozóan megemlíthetjük *Cramer* vizsgálatait, aki újszülöttek májában 1—2·15% glykogént talált, az újabb időkből pedig *Popper* és *Wozasek* adatait, akik különböző betegségekben meghaltak májában 0—2·18% glykogént tudtak kimutatni. Diabetikus májakra vonatkozóan az insulin aera előtti időkből *Külz*, *Mering*, *Helly* és *Geelmuyden* végeztek quantitativ vizsgálatokat. E szerzők egybehangzóan mindig csak kicsiny, 1% alatti mennyiségeket tudtak kimutatni. Az insulin általános elterjedése utáni időből *Popper* és *Wozasek* közleményein kívül a diabetikus májglykogénjének quantitativ vizsgálatára vonatkozó irodalmi adatot nem talált. E két szerző 17, diabetikus comában meghalt egyén máját vizsgálta és legmagasabb érték gyanánt egy esetben 4·54, másik esetben pedig 4·56% glykogént találtak, míg a többi 15 esetben az értékek sokkal alacsonyabbak voltak, nem kezelt esetekben pedig az 1%-ot sem érték el. Szerzők véleménye szerint a kezelt és nem kezelt esetekben fennálló nagy különbség a máj glykogéntartalmában úgy magyarázható, hogy a nem kezelt májában a glykogen postmortalisan rohamosan lebomlik, míg a megelőzően adott insulin a postmortalis lebomlást megakadályozza.

Ezzel szemben a mi véleményünk az állatkísérleti eredményekre, az insulin adagolása előtti időkből származó irodalmi adatokra, valamint a fentebb vázolt theoretikus megfontolásokra támaszkodva az, hogy a cukorbeteg májából a glykogen eltűnik és csak insulin adagolása után jelenik meg újra, ha pedig (különösen comában) az insulint sokkal nagyobb mennyiségben viszik be a beteg szervezetébe, mint azt az egészséges ember pankreasa termeli, a májban lezajló diastatikus folyamatok teljesen megbénulnak és emiatt a májban igen nagymennyiségű glykogen szaporodik fel, kivált akkor, ha az insulinnal egyidőben cukrot is adtak a betegnek az acidosis kiküszöbölésére. Ez lehet a magyarázata esetének is, amelyben a májban olyan nagymennyiségű glykogént talált, amelyhez hasonló értékek eddig csak a *Gierke*-féle glykogenbetegségben voltak ismeretesek. Az intézetünkben boncolt 21 éves férfi két hétig általános gyengeségről panaszkodott, majd hirtelen rosszul lett és elvesztette eszméletét. A belklinika diabetikus comát állapítva meg, azonnal kezelés alá vették. A beteg — akinek felvétele alkalmával vércukortartalma 358 mgr. % volt — 3 nap múlva meghalt, közben a 3 nap alatt mintegy 600 egység insulint és nagymennyiségű glykoset kapott.

Boncoláskor feltűnt a 2200 gr. súlyú májnak áttűnőse és sajátságos halványvörös színe. Ezenkívül csak a hypophysis mellső lebenyében lévő két, mákszemnyi sötétvörös folt érdemel említést. A szövettani metszetekből kitűnt, hogy a májban ú. n.



totalis infiltratio formájában nagymennyiségű plasma- és kevés magglykogen van, kevés, finoman elosztott zsír mellett; ugyan-csak glykogen mutatható ki a vesék hámsajtjeiben is. A pank-reasszigetek egy részében mérsékelt fokú sorvadás látható (átmérőjük 0.16—0.22 mm.), a szigetek nagyobb része azonban változatlan. A hypophysis mellső lebenyében nagy vérbőség mellett kötőszövetsszaporulat, a parenchyma sorvadása és az eosinophil sejtek hiánya állapítható meg.

A halál után 24 órával megejtett boncolást nyomon követte a máj glykogenjének quantitativ meghatározása az eredeti *Pflüger*-eljárással, aminek során a májban nedves anyagra számítva 7.2% glykogent sikerült kimutatni. Az irodalomban található, már ismertetett, diabeteses májakra vonatkozó értékeket ez a mennyiség messze felülmúlja és csak a glykogenbetegségben talált adatokkal hasonlítható össze. Láttuk ugyanis, hogy az insulinaera előtti időkben a cukorbeteg májában rendszerint csak 1%-nál kevesebb glykogent tudtak kimutatni, *Popper* és *Wozasek* pedig kezelt coma-esetekben maximalisan 4% körüli értéket nyert, míg glykogenbetegségben a különböző szerzők 4.32—15.3% között mozgó mennyiségeket találtak.

Az elmondottakból a következőket szűrhetjük le: quantitativ vizsgálatokkal megállapítható, hogy comás betegek májában igen sok glykogen halmozódhat fel, amint azt *Popper* és *Wozasek* észleletei, de különösen saját esete bizonyítja. Ezt a felhalmozódást minden valószínűség szerint a nagy insulinadagok okozzák. Ennek bebizonyítására kíváncsiak volnának olyan, diabeteses comában meghalt egyének májglykogenjének meghatározása, akik insulint nem kaptak. Vizsgálataikat ebben az irányban folytatják, de az insulin általános elterjedése miatt a megfelelő anyag gyűjtése nagyon lassan halad előre.

#### Hozzászólás :

*Baló József* : A cukorbetegségnek megállapítása szempontjából úgy kórboncolások, mint törvényszéki boncolások után a legfontosabb a máj vizsgálata. Az insulinéra előtt a diabeteses comában elpusztultak májának sejtjeit glykonmentesnek találtuk, de diagnosztikai szempontból nagyjelentőségű volt a magon belüli glykogen lelete. Insulin hatására a májban glykogen halmozódik fel, insulin-túladagolás után ez különösen nagymennyiségű lehet. Tapasztalata szerint a diabeticusok az insulinéra óta nem comában pusztulnak el.



## VÉRPHOSPHATASE VIZSGÁLATOK MÁJKÁROSODOTT ÁLLATOKBAN.

*Sárkány Tibor (Budapest.)*

Kísérleteiben W. Morell Roberts methodicájával icterusos tengerimalacokban, chloroformmal kezelt patkányokban és az Ehrlich Putnoky-féle patkányrákban vizsgálta a vér phosphatase tartalmát. 5 normál tengerimalac vérében a következő értékeket találta : 2·37, 2·20, 2·64, 1·43, 2·51, ami 2·23 phosphatase egység átlagértéknek felel meg. A tengerimalacok ductus choledochusát lekötve, 2 nappal a műtét után 4·37 és 4·33, 3 nappal a műtét után 5·02 és 4·17, végül a legtovább életben maradt állatban 5 nappal a műtét után 4·41 phosphatase egységet talált. Tehát a ductus choledochus lekötése után a vér phosphatase tartalma csaknem a kétszeresére emelkedett. Megemlíti ezen a helyen, hogy míg a normál tengerimalacok vérének phosphat tartalma 6·77, 5·82, 5·28, 5·14, 5·75 mg. %, vagyis átlagértékben 5·75 mg. % volt, addig az operáltakban 2 nappal a műtét után 6·03, 6·07, 3 nappal a műtét után 6·20, 7·58, végül a legtovább élt állatban 5 nappal a műtét után 9·88 mg. % volt a vér phosphat tartalma. Tehát a májnak epepangás okozta károsodásakor a phosphataseen kívül a vér phosphat emelkedése is észlelhető volt. A ductus choledochus lekötése után a máj szövettani képében már 24 óra múlva is igen kiterjedt nekrosisok tűnnek fel és az epeutak burjánzása észlelhető. Kísérleti állatok bőre alá fecskendezett chloroform is kifejezett májlaesiót hoz létre, ami a májlebenszövetek centralis fibrinoid nekrosisában és a májsejtek nagyfokú hydropicus degeneritójában nyilvánul meg. Normál patkányok vérében átlagértékben 3·99 phosphatase egységet talált. Chloroformmal való kezelés után 3·75 volt a vér phosphatase tartalma. A chloroformmal sértett máj részfunctiói tehát úgy változtak meg, hogy a phosphatase mennyiség a vérben normalis maradhatott. *Sümegei, Putnoky és Háy* vizsgálatai szerint az Ehrlich—Putnoky-féle patkányrákban ugyancsak kifejezett májlaesio lép fel, különösen mikor már nekrosisok keletkeznek a tumorban. Ezért 10—14 napos tumoros állatokban vizsgálta a vér phosphatase tartalmát. A meghatározások átlagértékeként a tumoros állatok vére 3·42 phosphatase egységet tartalmazott, vagyis phosphatase tartalma nem emelkedett.

A vizsgálatok eredményét összefoglalva, azt a következtetést kell levonnunk, hogy a kísérleti állatok icterusában emelkedik a vér phosphatase tartalma, ezzel szemben chloroformmal előidézett, valamint a tumor által okozott májlaesio esetén a vér phosphatase tartalma nem emelkedik. Ezen



különbség okát abban találhatjuk meg, hogy a különböző módon előidézett májlaesiokban a regeneratio gyorsasága különböző. A chloroformmal kezelt és a tumoros állatok májának szövettani képe igen kiterjedt és gyorsan fellépő regeneratio mellett tanuskodik, míg a ductus choledochus lekötése után 5 nap múlva is ez még csak néhány indirect magoszlás jelentkezésében nyilvánul meg. A phosphor-anyagcserének további vizsgálata talán még kiegészítő adatokkal fog szolgálni *Baló* professornak ugyan-e kötetben közölt érdekes eredményeihez, amelyek szerint a vér phosphattartalma és az egyes szervek regeneratios szöveti képe között összefüggés látszik lenni.

#### Hozzászólás :

*Balogh Ernő* : A phosphatasekkel való foglalkozás számos fontos kórszövettani vonatkozású kérdés közelebbi megvilágításához nyújthat lehetőséget. Fischer—Wasels 1935. évi giesini referatumban többi között kiemelte, hogy minden növekedési folyamatban a nucleinsavak leépítődése kapcsán phosphatasek fokozott hatásával lehet számolni. Figyelemre tarthat számot a sejtszaporodás, így különösen a mag fehérjeanyagainak felépítése szempontjából az arginase szerepe is. Örömmel üdvözli *Baló* professor ma bemutatott vizsgálatait, amelyekkel rokonvonatkozásúakat intézetében is folytatni fognak.

*Baló József* : A nucleinsav tetranucleotida, amelynek mononucleotidára való hasítását a nucleinase végzi. A mononucleotida hasítását nucleosidára és fosforsavra a nucleotidase idézi elő és a nucleosida további hasítását nucleosidase váltja ki. Így a nucleinsav lebontásának és felépítésének saját fermentjei vannak.

### ADATOK AZ ÖREGKORI TUBERKULOSIS KÓRKÉPÉHEZ.

*Tóth Antal* (Budapest).

Idősebb egyének boncolásakor igen sokszor találunk a szervezetben gümös elváltozásokat, amelyek nagyrészt régen lezajlott folyamatok betokolódott maradványai. Az elváltozások másrésze haladó folyamat, mely keletkezését tekintve, vagy a régi gócek fellángolásának, ú. n. endogen reinfectionnak a következménye, vagy az eltokolt gócektől függetlenül exogen reinfectio útján jön létre. Ritka az olyan eset, amikor teljesen intact szervezetet ér magasabb korban az első fertőzés. Az öregkori gümőkör haladó alakjai gyakran a gyermekkori folyamatokat utánozzák. *Pagel* szerint talán 50 év múltán az első



fertőzés immunizáló hatása megszűnik s valódi reinfectio következik be, azért hasonlít a 60 éven felüli tuberkulosis gyakran a gyermekkori tuberkulosishoz. *Anders* hasonló fel fogást vall.

Az öregkori gümőkór ilyen alakjait mutatja be négy esetben : 1. 86 éves nő. Klinikai diagnosis : Nephritis chr. Marasmus senilis. Boncolás : Mindkét tüdő csúcsában feketén pigmentált heges góccok. A felső lebenyben szétszórta, hegszövetbe ágyazva néhány eltokolt köles-borsónyi sajtos góc. A vékonybelekben, a jejunum alsó részétől kezdve végig és a coecumban számos friss gümös fekély. A mesenterium nyirokcsomói jó mogoró nyiak, úgyszólván valamennyi elsajtosodott. Az epehólyagban carcinoma, mely a májban nagy áttéteket okozott. A tüdők alsó lebenyeiben szétszórta bronchopneumóniás góccok. Az érrendszerben erős sclerosis. Vesescerosis.

Ez esetben a megnyugodott tüdőfolyamat mellett a belekben friss fekélyeket, a mesenterium nyirokcsomóiban pedig a gyermekkori folyamatokhoz hasonló sajtosodást találtunk, ami valószínűen a bélen keresztül létrejött, késői exogen reinfectioval függ össze. 2. A gyermekkori sajtosodó s főképp a nyirokapparatusra localisálódó gümőkór képét mutatja a következő eset is. 63 éves nő. Klinikai diagnosis : Tbc. pulm. std. III. Haemiplegia. Boncolás : Mindkét tüdő csúcsában behúzódtott, pigmentált hegek. A hilusi és trachea körüli nyirokcsomók mogoró-diónyiak. A mély nyaki nyirokcsomók borsó-mogoró nyiak. Az összes nyaki és mediastinalis nyirokcsomókban friss sajtos góccok. Metszetekben a nyirokcsomókban eltokolt gümők mellett friss sajtosodást láttunk. 3. 61 éves nő. Klinikai diagn. : Meningitis basilaris tbc. Boncolási lelet : Meningitis basilaris tuberculosa általános miliaris gümőkór nélkül. Az agyban solitár gümőt nem találtunk. A tüdőben, a jobb alsó lebeny felső részében, sajtos meszes primär góc, a csúcsban régi hegek. A hilusi és trachea körüli nyirokcsomókban sajtos meszes góccok. Gyermekkorban is gyakori a meningitis általános miliaris gümőkór nélkül. 4. 75 éves nő. Klinikai diagn. : Insufficiencia valvulae bicuspid. Boncoláskor : A bal tüdő csúcsában palaszürke hegek. A hilusban nagy, pigmentált, heges, részben vakolatos nyirokcsomók, melyek az erek falával össze vannak kapaszkodva, azokon áttűnnek, részben közrefogva szűkítik a nagy ereket. A jobb pleurán számos gombostüfejni gümő. A pleura vastag fibrin lepedékkel van borítva. A pleura friss gümös folyamatát az eltokolt nyirokcsomó góccokból történt fertőzésnek, fellángolásnak tulajdoníthatjuk.

A bemutatott esetek alátámasztják *Anders*, *Pagel*, *Neumann* megállapításait az öregkori tuberkulosisra vonatkozólag. Ezentúl azonban klinikai szempontból is érdekesek, amennyiben a *Neumann* és *Starlinger*-féle „Tuberkulosemasken“ képében folytak le.



## A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

### A CSONT ENDOTHELIOMÁJA.

*Puhr Lajos (Budapest).*

A kalandos multa visszatekintő endotheliomák meghatározása még ma is bizonytalan. A kérdés nem teljesen tisztázott mesenchyma-problemákkal függ össze. A régebbi közlemények, monographiák alig használhatók, mert a legvegyesebb elemeket sorozták az endotheliomák közé. Az endothel definitiója tekintetében, valamint annak genesisé körül sokáig a legteljesebb zavar uralkodott. A közölt csontendotheliomák között is alig találunk értékesíthető eseteket. *Ewing* ú. n. endothelialis myelomája sem tartozik ide. Megbízhatóbbaknak látszanak az amerikai szerzők angioendotheliomái.

Az endothelioma kriteriumait megállapítani nehéz. Legegyszerűbb volna *per exclusionem* eljárni: akkor venni fel, ha a kiindulási helyen hámszövet nincs s így a carcinoma kizárható. A *morphologiai* út sem vezet célhoz: az endothel és hám annyira hasonlíthatnak egymáshoz, hogy elkülönítésük sokszor alig lehetséges; hozzájárul ehhez az endothel sejtek változatos alakja. Értékes lehet a *növekedés módja*: tovakúszó növekedése a daganatsejteknek, üregek, rések falán. Néha levezethető a *genesis*, ha az endothel átalakulását daganatsejteké követni tudjuk. Irányadó lehet az *üregek tartalma*: levált endothelsejtek, vörösvértestek.

Öt esetet mutat be a csontendotheliomák illusztrálásához, melyek közül egyet *Orsós* professor, négyet *Verebély* professor gyűjteményében talált.

Közös sajátsága a bemutatott eseteknek azok változatosága, sokoldalúsága. Alapvető sajátságuk a lumenes formatio, réses, lukacsos szerkezet. Az üregeket bélelő endothelsejtek burjánzanak, sokszor papillárisan. Az üregek vér- és nyirok-edények aequivalensei. Sokszor vörösvértesteket is találunk bennök. Az üreges szerkezet a daganat növekedése közben elmosódhat, az üregeket a szaporodó és levált sejtek megtöltik. Az ilyen látszólag tömör részekben az eredeti lumenes elv csak gondos megfigyeléssel deríthető ki. A sejtek szaporodása kifelé is irányulhat, a lumenek köré köpenyek rétegződnek. A daganatsejtek igen változatosak, egységesen nehezen



jellemezhetőek. Alakjuk, főleg egymáshoz való elhelyezkedésüktől függ. Kerek, sokszögű, vagy akár henger alakúak is. Néha eredeti alakjuk érvényesül és intima sejtekhez hasonlóan megnyúltak. A sejtek általában polymorphak. Előfordulnak oszló alakok, többes oszlás. Nem ritkák az óriássejtek sem, amelyek leginkább az üregeket szegélyező sejtek között a falon ülnek. Endothelialis származásuk nyilvánvaló. A daganatsejtek pigmentszemcséket tartalmazhatnak.

A szöveti szerkezetet jellemzi annak lazasága, üregessége, nem ritkák a syncitiumszerű alakzatok. Az alapszövet változatos, laza, nyákos, vagy rostos sejtsejtszegény. Jellegzeteseknek mondható a daganatokon áthúzódó kötőszövetes gerendák, amelyeken daganatsejtek ülnek. A gerendák hézagait a levált sejtek, vörösvértestek csakhamar megtöltik. A daganatok felépítésében tehát két rész különböztethető meg, a fix kötőszövetes váz a rajta ülő daganatsejtekkel és a hézagokban helyetfoglaló mobil elemek. A vér sinuosus ürökben található, melyeknek falát maguk a daganatsejtek alkotják.

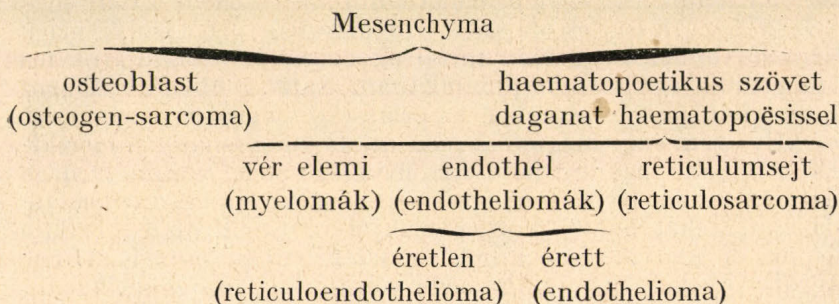
A daganatok kiindulása tekintetében a vér- és nyirokerek jöhetnek számításba: úgy látszik erek endotheljével állanak genetikus összefüggésben.

I. és II. sz. esetében tipikus angioendotheliomákról van szó, harmadik esetében az endotheliomás részekben kívül egyes helyek az óriássejtes daganat szövettani képét viselik magukon. Ez annál feltűnőbb, mivel az óriássejtes daganatok mai felfogásunk értelmében jóindulatúak. Saját többszörös hangoztatott felfogása értelmében az óriássejtes daganat a csontvelő reaktív terméke megfelelő adaequát functionális ingerekre. Ha a reagáló médium nem a csontvelő, hanem valamely daganat, az eredmény a fenti óriássejtes részletek. Az óriássejtes daganat tehát önálló körkép alakjában is felléphető reakciotípus, de csatlakozhat minden másféle daganathoz is. Utóbbi körülményeket figyelembe kell vennünk a prognostikánál s gondolnunk kell arra, hogy próbakimetszéskor ezek az óriássejtes helyek téves következtetésekre adhatnak okot. IV. sz. esetében osteoidképzés is folyt, amit az endothel atavistikus visszaütésből magyaráz. V.sz. esetében a magvas vörösvértestek a daganat sejteknek igen korai, mesenchymális állapota mellett tanuszkodnak.

Az endotheliomák régebbi, tisztán a morphologiai szempontok szerint keresztülvitt osztályzásait nem tartja célravezetőnek. Maga részéről helyesebbnek gondolja, ha a felosztásban histogenetikai és szövetérési szempontok domborodnának jobban ki. Az endothel ugyanis mint a mesenchymának származéka, tagja egy fejlődési sornak, amely a differentiólás foka szerint rendezhető. A mesenchyma ősalápotában vérképző képességekkel rendelkezik. Később functio szerint differentiálódik haematopoetikus és osteoblast-elemekké. Utóbbi



daganatos burjánzása hozza létre az osteogen sarcomát. A haematopoetikus rész ősfeladata a vérképzés. Ilyen képességgel rendelkező daganatok ritkák (V. sz. eset). A haematopoetikus szövet differenciálódása több irányt vehet. Egyszer megmarad a képesség a vér aránylag érettebb elemeinek termelésére; a myeloikus és lymphatikus sor tagjai tartoznak ide s a myelomák különböző alakjai felelnek meg neki. Máshol a differenciálódás fixebb elemeknek, reticulumsejteknek termelését célozza. Idetartoznak a reticulosarcomák különböző érettségű alakjai. A két differenciálódási irány között áll az eset, amikor a mesenchyma endothelialis fejlődést vesz. Itt ismét több fokozat is lehetséges. A kevésbé differenciált endotheliomákat jellemzi az élénk biológiai tevékenység, raktározás, idegen anyagok feldolgozása. Az alacsonyabb fejlettségi fok a szöveti szerkezetben, syncytialis sejtformációkban is kifejezésre jut. Négy évvel ezelőtt előadó a „reticuloendothelioma” nevet ajánlotta számukra, amellyel kizárólag a sejtek élénk biológiai tevékenységét óhajtotta kifejezésre juttatni. Az endotheliomák differenciáltabb típusaiban a sejtek biológiailag kimerülnek s inkább a formaképzés, a fedő és bélelő szerep kezd érvényesülni. Éles határok a fenti alakok között nem vonhatók.



A daganatok továbbfejlődésének az endothel két differenciálódási lehetősége szab irányt: egyrészt a hámszerű metamorphosis, másrészt a ma is vitatárgyát képező kötőszövettermelés. Az érettebb daganatok tehát egyszer carcinomaszerűek, máskor sarcomától alig megkülönböztethetők.

A csont endotheliomájának van egy alakja, amely a vese *Grawitz*-féle daganatához hasonlít. Ha ilyenekkel találkozunk a vesék és mellékvesék teljes intaktsága mellett, kiindulásukat magában a csontban felvehetjük a csontvelő mesenchymális elemeiből.



## MINDKÉT MELLÉKVESE CHROMAFFIN DAGANATA.

*Görög Dénes (Szombathely).*

44 éves paraphreniás psychosisisban meghalt nő boncolásakor a bal mellékvesében gyermekökölnyi jól körülhatárolt, enyhén dudoros barnásvörös daganatot talált, mely közepes szívósságú volt, s mérsékelt nedv- és vérdűsságot áruult el. Középen babnyi kérgesfalú tömlő foglalt helyet, kőzárvánnyal (phlebolith?). Jobboldalon hasonló diónyi daganat volt. — A mellékvese kéregállományából csak helyenként lehetett egy-egy kis lelapult maradványt kimutatni, ezt is inkább csak mikroszkoposan. Áttétel nem volt. Bal szívfele mérsékeltén túltengett. Érelmeszesedése nem volt. Szövettanilag a daganat felette sejtdús, az interstitium háttérbe szorult. Sejtjei kerek és tojás alakúak, lymphocytanagyságú maggal. Protoplasmájuk habos szerkezetű. Helyenkint barna finom intracelluláris festéket tartalmaz, mely azonban a vérfestékreakciókat nem adja. Zsírt sem tartalmaz a daganat. Figyelemre méltó a sejtek viszonya az elég nagy számú érhez. A capillarisok sok helyen közvetlenül daganatsejtekkel vannak körülvéve, hasonló módon mint a sarcomáknál, bár a daganat kifejezetten jóindulatú. A sejtek elhelyezkedése egyébként is perivascularis jellegű.

E daganatok igen ritkák, a legritkábban előforduló daganatok csoportjába tartoznak. Az irodalomban mindössze kb. 20 chromaffin mellékvesedaganat (paraganglioma, phaeochromocytoma) van leírva, s ezek közül is csak kb. 5 kétoldali. Megjelenési formájuk általában a leírthoz hasonló, néha cystikus átalakulást mutat (ezért nevezik struma medullaris cystica suprarenalisnak is). A sejtek fő jellemvonása, hogy chromosókkal szemben affinitással viseltetnek, chromozhatók. Néha Recklinghausen-féle neurofibromatosisal együtt fordul elő. Functióját tekintve, a daganat adrenalinot termel, amit a néha megfigyelt hypertonia és érelmeszesedés igazol. Hamartomának tekinthető jóindulatú daganat.

Az ismertetett esetben figyelemre méltó psychosissal együtt való előfordulása. Nincs kizárva, hogy belső elválasztásos rendszernek a daganat által előidézett egyensúlyzavara szerepel birt az elmebetegség kifejlődésében.

*Hozzászólás :*

*Zalka Ödön :* Két mellékvese velőállomány daganatot észlelt, mindkettő hypertoniával járt. Az egyik eset Basedow betegség tüneteit adta, a pajzsmirigyben hyperfunctio jelei nem voltak kimutathatók. Azt hiszi, hogy nem valódi Basedow-ról volt szó, hanem a mellékvesedaganat által megindított pluriglandularis endokrin zavarról.



## TOVÁBBI VIZSGÁLATOK A RÁKOS DAGANATOK STROMÁJÁRÓL.

*Kovács Endre (Budapest).*

A rákos nyirokcsomó áttételek kötőszövetének kialakulásáról multévi nagygyűlésünkön *Schächter Imre* számolt be és ismertette azokat az átalakulásokat, melyek a nyirokcsomók reticulumban a daganatos burjánzás kapcsán létrejöttek. További vizsgálatok során előadó azokat a viszonyokat tanulmányozta, melyek a különböző szervekben burjánzó rákos daganatok stromájában észlelhetők. Az eddig mások által végzett hasonló vizsgálatok arra irányultak, hogy a szöveti fogékonyságra, vagy immunitásra, továbbá a daganatok rosszindulatúságának fokára következtessenek. *Romhányi* kísérletes daganat átültetések kapcsán jellegzetes szöveti jelenségekről számolt be fogékony és nem fogékony állatokban. *Böhmig* a szervek nagyrészét vizsgálta át és ezekben különböző fajta rákos daganatok stromáját tanulmányozta, de úgy ő, mint *Walbach* a szöveti immunitásra az észlelt jelentőségekből nem vonhattak le határozott következtetéseket. A rákos szövet burjánzása és a stroma kialakulása közti viszonyok — elsődleges májrakok vizsgálata alkalmával — *Orsós* munkájában tűnnek ki leginkább.

A rákos burjánzás elsősorban a rák parenchymájának, a rákos hámsejteknek burjánzásából áll. Eltekintve attól, amikor a daganatsejteket a nyirok, vagy véráram sodorja tova, a ráksejtek terjedésük alkalmával igen gyakran vezető rostokat használnak fel. Ez kiderül *Huzella* explantatumokon, valamint *Schächter* nyirokcsomók rákos áttételein végzett vizsgálataiból. A daganat masszív előnyomulása alkalmával ezek a jelenségek kevésbé, vagy egyáltalán nem figyelhetők meg, ilyenkor azonban a daganat körül rendszeren kötőszövetes tokot találni. A ráksejtek burjánzása a támasztó szövettel szoros összefüggésben van, kérdés csak az, hogy mely rostok használatnak fel támasztó rostokul és mi ezeknek a további sorsa, hogy alakul ki ezekből, vagy ezek nélkül a daganatos csomó stromája.

A rákos daganat váza — eltekintve a desmoplasia *Krompecher*, *Borst* és *Kromayer* által ismertetett eseteitől — az alapszövetből fejlődik és vagy egyszerű elkérgesedéssel reagál, vagy a daganatos csomóknak megfelelő új vázat termel.

Első esetben (rákos beszűrődés) a ráksejtek az alapszövet alakulatait használják fel támasztó szöveti váznak és azokban telepsznek meg. Így látjuk az emlőrákokban, hogy a szövetréseken és nyirokutakon kívül a mirigyképletek és kivezető utak helyébe nőnek a ráksejtek és azok kötőszövetes vázát.



használják fel támasztó szövetnek. A laphámmal fedett nyálkahártyák, pl. a portio, vagy a bőr felszínesen terjedő rákjai az irhaszemölcsökre nőnek és az ép laphámnak tökéletes tükörképét adják. Az ép hámba ezek folytatólagosan éles határral mennek át, ami sok esetben az appositio növekedés látszatát kelti (*Schiller*). A májban a daganatsejtek a lebenyekék, vagy egyes sejtsorok helyét elfoglalhatják a közti szövet ideiglenes épségben maradása mellett, máskor a közti szövetben terjednek tovább. Hasonló képeket mellékvese szövetben és mellékvese adenomákban, pankreasban és nyálkahártyamirigyek helyére burjánzó rákokban látni, mikor is az eredeti szövet lebenyekéi, sejtsorai helyére telepedtek a ráksejtek. Disseminált, miliaris-medullaris tüdőrák egyik esetében a tüdő alveolusok fala csaknem teljesen épségben maradt, a daganatsejtek a légzőhám helyébe ültek és tovább burjánozva az alveolusokat is kitöltötték. Mindezen daganatokban később a kötőszövet kiterjedtebben proliferál.

A második esetben (rákos csomók) a daganat kötőszövet váza sugaras, vagy hálózatos kötőszöveti szerkezettel bír és különböző vastagságú kötőszöveti nyalábokat tartalmaz. Rákos polypokban, akkor is, ha áttételi daganatokról van szó, a kötőszövet a kocsány felől sugarasan árad szét a daganatban. A bélfalból kiinduló ilyen daganatos polypok vázáinak képzésében a bélfal simaizomszöveve jelentékeny szerepet játszik. A daganattal az izomzat mintegy felvonszoltatik és a kocsányba kerül, vagy az izomszövetből nő elő a daganat és annak nyalábjait felrostozza, miközben a simaizomszövet kötőszöveti elemei bőségesen burjánznak és a daganat vázadó elemeivé lesznek. A simaizomszövet ezen rostadó tulajdonságát sejtszegény, rostos gyomorrákokban, különösen ú. n. disseminált carcinomákban (*Krompecher*) figyelemmel kísérhetjük.

Parenchymás szervekbe nőtt rákos áttételi csomók rendszeren önálló rostos kötőszöveti vázzal bírnak, mely az alapszövetből a csomó egyik, esetleg több oldala felől, mint valami hilyuson át a daganatba árad, ezt erek, nyirokutak és idegek is kísérik. A terjedő ráksejtek a talajszövet stromájának rostjait gyakran használják fel vezető rostoknak, de látni azt is, hogy erősebb kötőszöveti rostok a ráksejteket megelőzve terjednek az alapszövetbe és a ráksejtek ezek mentén nőnek tovább. Az áttételi csomók szerkezetét és differenciáltságát az új talajszövet megváltoztathatja. Így igen differenciálatlan, apró kerek sejtekből álló tüdőrák a szívizomba növe, concentricusan rétegezett szarugyöngyökhöz hasonló képleteket termelt. Ezen gyöngyökbe a daganat legfinomabb ezüstözhető rostjai fellelhetők, mint azt Orsós májrákokban keletkezett syncytiumokban kimutatta.

Ugyanazon daganat különböző áttételeiben úgy a parenchyma differenciáltsága, mint a daganat rostos váza igen



változó és függ az alapszövettől, viszont az egyes szervekben különböző rákos áttételek is különbözőképpen viselkednek. Tehát a daganat és a szerv szöveteinek kölcsönhatása alakítja ki a daganat képét, amihez még az áttétel idejében az egész szervezet biológiai beállítottsága, immunitásos állapota is hozzájárul. Végül még egy jelenségre hívja fel figyelmünket a rákos daganatok stromájának vizsgálata. Sok szerv a ráksejteket saját parenchyma sejtjeinek helyére, úgyszólván reactio-mentesen, gyanútlanul fogadja be és csak később, a betelepedés után jelentkezik a reactio. A burjánzó ráksejtek tehát a szövetek részére nem lehetnek idegenek, sőt egy ideig környezetükbe igen jól beleilleszkednek, csak később, ha már nagyobb szét-esés, méregtermelés indult meg, jelentkeznek a szöveti reakciók.

## A SENILIS VERRUCÁK SZÖVETTANA.

*Korpássy Béla (Szeged).*

Az idősebb egyének bőrén gyakran található senilis verrucák szövettani képét újabban többen alapos tanulmány tárgyává tették (*Freudenthal, Hookey, Montgomery és Dörffel* stb.). Az amerikai szerzők a senilis verrucáknak két fő formáját különböztetik meg. Az egyikben a hyperkreatosis, a másikban az acanthosis a túlnyomó. A hyperkeratoticus, vagy verrucosusnak nevezett formában a felszín egyenetlen, vaskos szarutömegekkel van borítva, emellett mélyrenyuló, szaruval kitöltött cysták is keletkeznek. A másik formára az acanthosis a jellemző. Ezt *Sutton* naevoid formának nevezi. Itt is előfordulnak szaruval kitöltött cysták, de az elváltozás lényege a tüskésréteg sejtjeinek a felszaporodása. A hámsejtek felszaporodása vagy tömött sejthalmazokat eredményez, amikor solid naevoid formáról, vagy hálózatosan összefüggő kötegek jönnek létre, amikor is naevoid reticularis formáról szólnak.

207 esetből származó senilis verrucát vizsgálhatott szövet-tanilag, minden esetben több példányt. Vizsgálatai eredményét a következőkben foglalhatja össze. A senilis verruca lényegét az epidermis sejtjeinek körülírt felszaporodásában látja. A felszaporodás bekövetkezhet úgy, hogy elsősorban a szaruréteget illeti, máskor a szaruréteg mellett a tüskésrétegre is vonatkozik. Végül vannak olyan esetek, amikor a stratum germinativum sejtjeinek felszaporodása a túlnyomó. A felsorolt formákon kívül előfordulhatnak olyan verrucák, amelyekben a hámrétegnek pajzsszerű megvastagodása jön létre.

Az első csoportra jellemző, hogy a hámsejtek felszaporodása főleg egymás mellé és csak sokkal kevésbé egymás fölé helyezett sejteket eredményez. Ebből az következik, hogy az epidermis



felülete megnagyobbodik és az egymás mellett felszaporodó sejtek csak úgy helyezkedhetnek el, ha a felszín egyenetlenné válik, vagyis szemölcsök keletkeznek. A kötőszövet és hám határa oly módon változik meg, hogy az irhaszemölcsök és velük együtt a hámszemölcsök megnyulnak. A hám rétegezett-sége ilyenkor közel olyan, mint a normális bőrben, vagyis csak néhány sejtrétegből áll. A legalsó sejtrétegben melanin található, s az irhában cromatophorák. A hám szemölcssei közti tasakok, s a szemölcsök felszíne nagy szarutömegekkel van borítva. Ezen hyperkeratoticus, vagy verrucosus forma a senilis verrucák összes formái közt a leggyakoribb.

Második csoportba a senilis verrucáknak oly formáit sorozza, amelyekben a hámburjánzás a hám megvastagodásához vezet. Itt a hámsejtek felszaporodása nemcsak egymás mellé, hanem egymás fölé helyezett sorokat is eredményez. A felszín ilyenkor is egyenetlen, a szaruréteg kiszélesedett. Szaruval kitöltött krypták is keletkeznek, amelyek az első formában látottaknál sokkal mélyebbek. A tüskésréteg sejtjeinek felszaporodása következtében vaskos csapok nyomulnak az irhába, amelyek tömöttek, vagy kötegek formájában hálózatosan függenek össze.

A harmadik csoportba a senilis verrucáknak oly formáit sorozza, amelyekben a stratum germinativum sejtjeinek a felszaporodása a túlnyomó. A felszín ilyenkor általában síma. Az ilyen verrucákban észlelhetjük a legtömegesebb hámburjánzást, mely néha oly nagyfokú, hogy rák gyanúját is keltheti. A felszaporodott sejtek nagy halmazokat alkotnak, amelyek a kötőszövet felé karéjok vagy lebenyek formájában nyomulnak. A stratum germinativum sejtjeinek felszaporodása csak ritkán mitossissal, rendszeren direkt sejtoszlással történik.

17 esetben észlelt oly képleteket, amelyek a hámnak lapos megvastagodásából állottak. Ilyenkor a hámnak hullámos, vagy egyenes határú megvastagodása jön létre, olyan formában, hogy az eredeti vastagságnak 5—6-szorosát is eléri. A sejtek egymás felett a normálisnál jóval több rétegben találhatók, de a megvastagodás egyenletesen terjed ki az összes rétegekre. A felszaporodott hámsejtek alakja szabályos, a sejtoszlások száma nem gyakoribb, mint az ép hámban. A képlet kiszélesedett szaruréteggel van borítva, melyben a hullámhegyek csúcsán itt-ott parakeratosis is előfordul.

Nagyon természetes, hogy e képletek tanulmányozása közben, elsősorban keratoma senilére gondolt. A keratoma senilére a hám rétegezett-ségének szabálytalansága, továbbá a sejtmagvak változatos nagysága és chromatintartalma jellemző, ami a leírt lapos megvastagodásokban teljesen hiányzik. Ezen képleteknek a senilis verrucákhoz való tartozása látszik valószínűnek.

*Freudenthal* szerint az arc senilis verrucáinak szerkezete a



törzs hasonló képleteinek szerkezetétől némileg eltér. Ezen eltérés abból áll, hogy a burjánzó hám kötegei más alakúak. Saját tapasztalataik szerint az arc senilis verrucái bizonyos esetekben tényleg elkülöníthetők a test egyéb helyein előforduló senilis verrucáktól. Gyakran az arc senilis verrucáit alkotó hámburjánzás, a stratum germinativumból lenövő keskeny hámcsapokat eredményez. A hámsejtsapok néha csak két egymásmellé helyezett sejtsorból állanak, amelyek esetleg egymással hálózatosan is összefüggenek.

A senilis verruca a senilis bőrön lép fel, és a bőr kötőszöve a senilis degeneratio különböző fokait mutathatja. Anélkül, hogy a senilis bőr egyéb elváltozásaival részletesen foglalkozna, egyedül a senilis verrucákban található faggyúmirigyek állapotára tér ki. Félreismerhetetlen az az összefüggés, ami a faggyúmirigyek és senilis verrucák között fennáll. Ez kifejezésre jut abban, hogy kezdődő senilis verruca gyakran egy faggyúmirigy nyílása körül helyezkedik el, vagy egy senilis verruca területén több faggyúmirigy található. Ez utóbbiak rendszeren túltengettek, azok a szőrtüszők, amelybe nyílnak, tágultak és rendszeren faggyúval átívódott szaruval vannak kitöltve. Ilyen faggyúmirigyek körül gyakran található kereksejtes beszűrődés.

Ez utóbbi megállapításnak a senilis verrucák aetiológiája szempontjából is jelentősége lehet. A senilis verrucák aetiológiájának kérdése nem tekinthető megoldottnak. *Jadassohn* és mások az *infectiosus* eredetet tartják valószínűnek. A senilis verrucák átoltása azonban mindezekig nem sikerült. *Fischer* a senilis verrucát a kiválasztási dermatosisokhoz sorolja. *B. Schmidt* mutatta ki, hogy sarlach-, vagy sudánvörös, ha bizonyos olajokban oldva fehér egereknek adagoljuk, a faggyúmirigyeken át választódik ki, s a faggyúmirigysejtek, s szőrtüsző hámjának, valamint a felszínes hám burjánzásához vezet. Szövetteni vizsgálatok amellet szólnak, hogy a faggyúmirigyeken keresztül kiválasztódott, s a bőr felszínére került valamilyen hámburjánzást keltő anyagnak lehet szerepe a senilis verrucák aetiológiájában.

## KONTROLL VIZSGÁLATOK A HINSELMANN-FÉLE KOLPOSKOP DIAGNOSTIKAI HASZNÁLHATÓSÁGÁRÓL.

*Wolff Károly* (Budapest).

Összesen 86 esetet vizsgált meg kolposkop és mikroszkop segítségével. Az esetek között a lobos alapon létrejött, úgynevezett erosiok nagyobb számban szerepeltek.

Az erosios elváltozások története nagyjából a következő-



képpen rekonstruálható : külső ártalom, lob, de legfőképpen a lobos izgalom okozta folyás feláztatja a nedvesség túrésére nem hivatott laphámsejteket, amelyek ennek következtében először fellazulnak, degenerálódnak, majd leválnak. A levált laphám helyén maradt kis, felületes anyaghiány a valódi erosio. Ez valószínűleg nem sokáig áll fenn, mert a vizsgált 86 esetben csak 11 ízben sikerült fellelni, holott igen sok olyan beteget vizsgált, ahol a lobos folyást csak rövid időre lehetett visszavezetni. Ezek a laphámhiány által jellemzett valódi erosiok rendszeren az orificium közelében ülnek, mivel az őket létrehozott káros inger is onnan származik. A szervezet regenerációs törekvése nem sokáig hagyja ezeket az anyaghiányokat fedetlenül. Amennyiben azonban az anyaghiányokat létrehozó folyás továbbra is fennáll, laphám nem boríthatja be azokat, mert a nedvesség túrésére nem alkotott sejtjei a regenerálódó időszak zsenge állapotában még kevésbé tudnának ellenállni a fluor pusztító hatásának, mint a már kiérett laphámsejtek. A regeneratio egészséges szervezetben természeti szükségesség lévén, miután a laphám nem tudta kívülálló okok következtében ellátni ezt a feladatát, alternatív megoldás gyanánt a nedves környezetre hivatott hengerhám burjánzással állítja helyre a laphám leválása következtében előállott folytonossági megszakítást. Röviden : a cervixből kiburjánzó hengerhám befedi az erosios fekélyt. Ez a distopiasan elhelyezkedő hengerhám ugyancsak szenved az erosiot kiváltó ingerektől. Rendellenes conditójának jeléül különféle degeneratív elváltozások lépnek fel benne. 57 ilyen cervixhámmal fedett pseudoerosiót vizsgált és ezek közül 51 esetben talált glandularis hyperplasiát. A papillákat megszakítás nélküli hengehámboríték fedte, a mirigyek számtalan esetben cystikusan tágultak. Az elváltozások ebben az időszakban kolposkop segítségével jól felismerhetők voltak, szépen látszanak a cystásan tágult mirigyek és bársonyszerű felületi képet adnak a bolyhok. Vizsgált betegek közül három terhes volt és ezek közül egy esetben a decidualis elváltozások a cervixhám ectopián is jól látszottak görcsövi vizsgálatkor.

Amennyiben az erosiot létrehozó károsan ható inger folyamatossága megszűnik és a portio hám száraz környezetbe kerül, regenerálódásnak indul, alánő a cervixhámnak és megkísérli visszafoglalni a hengerhám által elfoglalt területeket. Ebben az időszakban nagyon tarka kolposkopos képek jönnek létre, melyeknek histológiai értelmezése könnyen tévútra csúszhat, ha a vizsgáló figyelmen kívül hagyja az erosio gyógyulásának physiologiás folyamatát. A laphám lenő a mirigylumenekbe és igyekszik kitölteni azokat. Ezáltal hámcsapok képződnek a mirigylumenekben, melyek esetleg összetéveszthetők a hámnak mélyre való betörésével. Az alapjáról lefeszített hengerhám degenerálódik, de mielőtt elpusztulnak, szinte összefolyik az alája növvő fiatal laphámréteggel. Alkalmassint az ily szöveti



képek téves értelmezése vezetett egyes vizsgálokat arra a megállapításra, hogy a két hámfajta ilyen esetekben átalakul egymásba, azaz a hengerhám laphámmá alakul át. Az ebben az időszakban vizsgált gyógyuló pseudoerosiok kolposkopos képeit nagy változatosságuknál fogva sohasem tudta mikroszkopos utánvizsgálás nélkül helyesen megítélni, annál is inkább, mert ebben az időszakban az elzáródott mirigyek változatos képei még hozzájárulnak a zavar fokozásához.

A 17 éves életkortól a 49 évesig terjedő beteganyagban meglehetősen arányosan és egyenletes megoszlásban talált leukoplakiákat, azonban ezeknek a rákképződés szempontjából feltételezhető szerepe már szövettani vizsgálat nélkül is kisebb jelentőségűnek tűnt fel előtte. A leukoplakiák mindössze két esetben bizonyultak szövettanilag rákos jellegűnek, de ezek közül is csak az egyik eset volt meglepő, mert a másik esetben szabadszemmel is feltehető volt annak rákos volta. A többi leukoplakiás esetben számtalanszor tapasztalható volt az egyes laphámsejtek atypusos alakja, a hám alsó szélének szabálytalan, papillaris jellegű határvonala, a sejtek degeneratív elváltozásai, de magoszlásokat nagyobb számban nem talált. Az anamnezis és a klinikai kép egybevetésével feltételezhetően régebbi idő óta fennálló leukoplakiákban a hámsejtek nyugtalan viselkedése, valamint a szabálytalan hámpapillák képződése általában kisebbmértvű volt, mint a kimutathatóan rövidebb ideje fennálló leukoplakiákban.

A carcinomás elváltozások a portion többnyire laphám jellegűek, nehezen téveszthetők össze a gyógyulóban lévő pseudoerosiokkal. Megjelenési formájuk után ítélve leginkább a leukoplakiához hasonlatosak, de kolposkop segítségével azoktól is többnyire elég jól megkülönböztethetők azáltal, hogy többnyire elődomborodnak, erősebb gyöngyház fényük van és mire vizsgálatra kerülnek, többnyire már kiterjedtebbek, mint a leukoplakiák, aminek valószínűleg az a magyarázata, hogy miután nem feltétlenül előzi meg keletkezésüket, egy a betegnek kellemetlenségeket okozó lobos elváltozás, későbbben kerülnek vizsgálatra.

Összefoglalólag azt állapíthatná meg, hogy a kolposkop minden esetre hozzájárul a szövettani excisiora küldendő anyag helyes megválogatásához, olykor szövettani vizsgálat nélkül is lehetővé teszi a daganatos folyamat makroszkoposan még bizonytalan felismerését, kitűnően beválik a valódi erozióknak a pseudoerosioktól és az esetleges álhártyás felrakódásoktól való megkülönböztetésére, de nem szolgálja eredményen az azt a célt, amire rendeltetett, hogy olyan korai időszakban tegye lehetővé a daganatos elváltozások felismerését, amikor az még nem vált kifejezetten rosszindulatúvá.



## A SEJTOSZLÁS INGEREI.

*Baló József (Szeged).*

A rosszindulatú daganatokkal kapcsolatban a legfontosabb kérdés, hogy mi váltja ki a sejtek végnélküli burjánzását. A sejtek anyagcseréjében rejlő okokon kívül az utóbbi időben *Gurwitch* mitogeneticus sugárzásnak, *Haberlandt* növénysejtek osztlásában necrohormonoknak tulajdonított fontos szerepet. Necrohormonok alatt *Haberlandt* oly anyagokat ért, amelyek elhalt sejtekből válnak szabaddá, s amelyeket hormonoknak olyan joggal nevezhetünk, mint ahogy hormonnak nevezhetnők a kátrányt. Többször felvetődött az a kérdés, hogy filtrálható vírusoknak milyen szerepe van a daganatok előidézésében. Talán legnagyobb jelentőségű az újabb idők daganatkutatása terén az a megállapítás volt, ami az angol *Kennaway*-tól és munkatársaitól származott, hogy carcinogen anyagok az ember szervezetén belül keletkeznek. Megállapították, hogy a kátrány rákkeltő anyagaival azonos kémiai szerkezettel bírnak a hím és női sexualis hormonok. A szervezeten belül carcinogen anyagok szerintük a cholesterolból, epevasakból és sexualis hormonokból vezethetők le.

A rákkeltő anyagok hatásmechanismusát illetőleg figyelmünket a sejtmagvak felé kell fordítanunk. *Heiberg* finom mérésekkel megállapította, hogy a ráksejtek magja általában nagyobb, mint a normális szövetsejtek magja, s hogy a megnagyobbodással együtt a chromosomaszám is emelkedik, vagyis polyploidia áll be. Előadó éppen ily irányban végezte vizsgálatait. Az utóbbi év alatt a phosphor-anyagcserét tanulmányozta. 100 esetben vizsgálta a vér phosphortartalmát. Phosphataemiát, azaz a vér anorganicus phosphorsavtartalmának megszaporodását uraemia, anaemia és szövetszéteséssel járó esetekben tudott megállapítani. Oly egyének májában, veséjében és szívizomzatában, kiknek életükben phosphataemiája volt, a sejtmagvak megnagyobbodását és amitoticus osztlását észlelte. A sejtmagvak megnagyobbodását a Heiberg-féle magmérésekkel és a mag nagyságának variációjára vonatkozó statisztikai vizsgálatokkal állapította meg oly értelemben, mint azt *Jacobj* tette. A sejteknek ez a megnagyobbodása nem egyszerű duzzadásra vezethető vissza, hanem úgy látszik, hogy ily esetekben a mag tömege megnagyobbodik és ezt követi az amitoticus osztlás. *Bizzozero* és *Levi* a szervezetet felépítő sejteket 3 csoportra osztják. Vannak olyan szövetek, amelyeknek sejtelemei az egész életen át változatlanok, ilyen az idegrendszer. Stablis elemekből állanak a mirigyek, mint máj,



vese, stb. és labilis sejtelemekekből áll a vér, bőr hámja, méhmirigyek. Míg régebben azt gondolták, hogy a májban physiologiás körülmények közt regeneratio nincs, addig *Stämmler* megállapította, hogy a máj sejttálmányának megújulása amitoticus oszlással történik. Phosphataemia eseteiben az amitoticus oszlásokban regenerativ jelenséget lehetne látni, de ha a phosphataemia súlyos formáiban, ami mindig súlyos acidosis jár együtt, ki is mutatható bizonyos sejtpusztulás, mégsem lehet az észlelt sejtmagelváltozásokat egyedül regenerativ jelenségeknek tekinteni. *Müntzer* azt tapasztalta, hogy háziyúl májában halál után 5—7 órával a sejtmagvak megszaporodnak és kétmagvú sejtek jelennek meg, ami postmortalis amitosis következménye. Előadó vizsgálatai szerint halál után phosphataemia következik be oly egyének szervezetében is, kiknek életében phosphataemiája nem volt.

*Clara* háziyúlnaknak hosszabb időn keresztül kismennyiségű phosphort adagolt és ennek következtében májukban a sejtmagvak megnagyobbodását és amitoticus sejtoszlásokat észlelt. Szerinte a máj phosphoradagolásra eleinte amitoticus oszlással, majd később mitosisal reagál. Előadó a phosphataemia eseteiben a májban, vesében és szívizomzatban talált amitoticus sejtoszlásokkal analógiába állítja azokat a direct magoszlási alakokat, amelyek dyskeratosissal járó praecancerus jelenségekben észlelhetők. A szervekben talált kétmagvú sejtek és „clumping cells” analog jelenségek.

A sejtmag nucleoproteidekből áll és ezeknek legfontosabb alkatrésze a nucleinsav. Ennek szerkezetére vonatkozólag idézi *Levene* és *London* vizsgálatait, melyek szerint a thymonucleinsav mint polynucleotida úgy van felépítve, hogy a benne levő szénhydrat, purin- és pyrimidin-alkatrészek összetartásában éppen a phosphorsavnak van a legfontosabb szerepe. Kétségtelen, hogy olyan esetekben, midőn a sejtmag állománya megszaporodik, mint azt az észlelt esetekben fel kell tételezni, a nucleoproteidek és nucleinsav anyagforgalmában változásnak kell bekövetkezni, amiben a phosphorsavnak is fontos szerep jut. *Roffo* és *Pilone* szerint a nuclein-anyagcsere rosszindulatú daganatokban a normálistól eltérő viszonyokat mutat.

A nucleinanyagcsere eltéréseinek tanulmányozása fog felvilágosítást nyújtani arra nézve, hogy a physiologiás és pathologiás sejtoszlások hogy mennek végbe. E téren tehát betekintést remélhetünk a sejtoszlások mechanizmusába, ami egyformán következik be tekintet nélkül arra, hogy a sejtoszlást milyen ingerek váltották ki.



## A RÁKOSOK VIZELETÉBEN ARON ÁLTAL TALÁLT FAJLAGOS „PRINCIPIUM“-RÓL.

*Kálló Antal* (Szeged).

*Aschheim* és *Zondek* terhességi reactiójának elvét már többen megkísérelték a rák felismerésére is alkalmazni. *Zondek* továbbá *Engel* hirdették először, hogy a rákosok vizelete a terhesekéhez hasonló elváltozásokat (H. V. R. I.) okoznak állatok petefészkén. *Engel* ezt ajánlotta is a rák laboratoriumi felismerésére. *Roffo* a rákosok vérének befecskendezése után talált jellemző eltolódást a lép és az egész test súlyának viszonyában. Legújabbban pedig *Aron* a rákosok vizeletével kezelt állatoknak a mellékveséjében talált jellemző változásokat. Szerinte a rákosok vizeletének hatására a mellékvese kéregállományának lipoidtartalékai kiürülnek. Ez a reactio sokkal nagyobb százalékban váltható ki, ha a vizelet hatóanyagát alkoholos, vagy acetonos kicsapással sűrítjük és az így nyert csapadékot physiologiás marhasavóban oldjuk. Az ily módon kiváltható reactio — *Aron* szerint — az eddig ismert összes biológiai rákreactiók értékét meghaladja, mert 88-83%-ban kiváltható.

Az *Aron* által észlelt mellékveseváltozás functionalisan: fokozott cortinelválasztás folytán létesült mellékvesekéreg-kimerülés. Az *Aron*-féle reactio létrejötté tehát akként képzelhető el, hogy a rákosok vizeletéből alkohollal kicsapott anyag állatokba fecskendezve olyan mérvű cortinigényt támasztana, aminek kielégítésébe a mellékvesekéreg hamarosan kimerül, minél fogva a cortin forrását képező lipoidanyagok a mellékvesekéreg köteges rétegéből eltűnnek. Az *Aron*-féle reactio ilyen értelmezését a mellékvesekéreg és a cholesterinanyagszere, továbbá a cholesterinanyagszere és a rákos betegségek között sokak szerint fennálló összefüggések még inkább valószínűvé tették.

Annál inkább indokolt a kétkedés az *Aron*-féle reactio fajlagosságának kérdésében, mert egész sorát ismerjük azoknak a tényezőknek (hormonok, bakterium és egyéb mérgek, égés etc...), amelyek a mellékvese lipoidjait károsíthatják. *Aron* ugyan reactióját többféle nem-rákos megbetegedés több esetében is elvégezte, positiv reactióval azonban csupán egy (heretuberculosis) esetben találkozott. A fajlagosság kérdésének megítélésében *Aron* a sok ismert mellékvesekéregártalom közül csupán a diphteriatoxint említi, mint aminek adagolására *Clevers* és *Goormaghtigh* az ő reactiójához hasonló elváltozásokat találtak a mellékvesében. Ezek szerint pedig az *Aron*-féle reactio fajlagossága csak akkor volna elképzelhető, ha az egyéb ismert



mellékvesekéregkárosító anyagok vagy nem mennének át a vizeletbe, vagy abból az alkoholos kezeléssel nem csapódnának ki, ami viszont eléggé valószínűtlen.

Az Aron-féle reactio értékének megvizsgálására elsőknek a rákban elpusztultak mellékveséje kínálkozott. Ha ugyanis a rákosok tényleg ürítenek vizeletükkel ilyen fajlagos „princípium“-ot, akkor annak a rákosok vérében is jelen kell lenni és hatni kell, még akkor is, ha ez az anyag a vizeletben koncentráltabban volna is feltalálható, amint az pl. terhesekben az agyfüggvény elülső lebenyének hormonjáról bebizonyosodott. A kérdést ilyen szempontból vizsgálva, találni is már adatokat az irodalomban. *Weltmann*, továbbá *Landau* állapították meg, hogy a mellékvese kérgének lipoidjai rosszindulatú és különösen kifehélyesedett daganatok eseteiben legtöbbször megfogyatkoznak, vagy teljesen ki is ürülnek. Néha azonban ennek az ellenkezője is előfordul. A kérdését ebből a szempontból magunk is vizsgáljuk azonban az eddigi eseteink száma még nem elegendő ahhoz, hogy e kérdésben végleges állást foglaljunk.

Magát az eredeti Aron-féle reactiót 25 esetben vizsgáltuk felül. Vizsgálataink közül 4 egészségesekre, 2 nem rákos betegekre, 18 pedig rákos betegekre vonatkozott, egy esetben pedig magának a vizeletcsapadék oldására használt marhasavónak a hatását vizsgáltuk. Az alkoholos vizeletcsapadék oldására néhány esetben a marhasavó mellett physiologiás konyhasót is használtunk. Ezekből a vizsgálatokból megállapítható volt, hogy 1. négy eset közül egyben egészséges ember vizeletével is kaptunk gyengén pozitív Aron-féle reactiót; 2. a két nem rákos beteg vizeletével megejtett vizsgálat közül az egyik (absc. frig.) szintén gyenge, hamis pozitív eredményt adott; 3. a rákos eseteknek mintegy a felében a reactio helyes volt, a másik felében azonban a reactio vagy kétes, vagy hamis eredményt adott; 4. a physiologiás savóban oldott vizeletcsapadék hatása erősebb, mint a physiologiás konyhasóban oldotté, aminek az a magyarázata, hogy 5. a mellékvese lipoidjait a marhasavó-befecskendés magában véve is károsíthatja. Ezek az eredmények megközelítőleg azonosak más utánvizsgálók (*Roussy*, *Oberling*, *Guerin*, *Desaive* és *Coheur*, *Negri*) adataival. Mindezek alapján pedig megállapítható, hogy az Aron-féle rákreactio — legalábbis eredeti formájában — a gyakorlatban a rák kizárására egyáltalában nem, kimutatására pedig csak valószínűségi jelként értékesíthető. Ez a megállapításunk azonban a rákosok vizeletében Aron által talált és a mellékvese kérgi lipoidjait károsító „princípium“ létezését nem, csupán annak fajlagosságát vonja kétségbe. A vizsgálatoknak mintegy 50%-ban tapasztalt helyes eredménye és azon körülmény, hogy kifejezett (erős) hamis pozitivitást egy esetben sem jegyezhattunk fel, nyitva hagyják annak lehetőségét, hogy az eljárás tökéletesítésével az Aron-féle reactio esetleg quantitative elkülöníthetővé válhatik még



az egyéb mellékvesekárosító hatásoktól. Az elkülönítés lehetőségét azonban inkább reméljük a mellékvesekéreg functionalis vizsgálatától, mint morphologiai lipoidvizsgálatától. Ebben az irányban folytatjuk is a vizsgálatokat. Ezek lezárásáig mégis csak annak megállapítására szorítkozhatunk, hogy az Aron-féle rákreactio sem az a biológiai módszer, ami a rák biztos laboratoriumi felismerését lehetővé tenné, amit pedig annyira vár a rákkutatástól a gyakorlati orvostudomány.

## SZÖVETAUTOLYSATUMOK HATÁSA PATKÁNYRÁKOK NÖVEKEDÉSÉRE.

*Putnoky Gyula és Hány Margit (Budapest).*

Épügy, mint az emberi daganatok, az átoltható tumorok is nagy biológiai változatosságot mutatnak, aminek következtében minden egyes transzplantálható daganattörzs teljesen önálló és jellegzetes élettani egységet képez. Azonban még egy és ugyanaz a tumortörzs is mutat életbentartása közben viselkedésében bizonyos ingadozásokat. Ezek a biológiai ingadozások gyakran az egymást követő átoltások folyamán is megnyilvánulnak, aminek következtében az e daganatokkal végzett kísérleteket sokszor erősen zavarják. Ezért igyekeztek olyan módszert találni, amellyel az állati szervezet áthangolható volna oly módon, hogy normalisnál nagyobb mértékben fogékonnyá váljon a daganatok befogadásával szemben és hogy egyúttal az állatok egy részének természetes ellenállóképessége is megszűnjön, vagy legalábbis erősen csökkenjen.

Az irodalmi adatok, főleg *Jensen* és *Casey* kísérletei alapján módszerük a következőképpen alakult ki. Nagyranőtt daganatok pépjében 2·5 gr. mennyiséget 15 ccm. physiologiás konyhasóoldattal felhígítottak és az így nyert emulsiót két egymásután következő napon egy-egy óráig tartották 56, 70 és 100°-os vízfürdőben. Az így készített oltóanyag 2 ccm.-ét fecskendezték be az állatok combbőre alá. A kísérleteket két patkányráktörzsen, a kezeltekkel egyenlő számú kontrollállat beállításával végezték és minden kísérleti sorozatot legalább háromszor megismételték. Megfigyeléseik eredményeit a következőkben foglalhatják össze: 100°-on elölt daganatos anyagot 10 nappal a tumorok beültetése előtt fecskendezve az állatokba, a rákok megeredésének rosszabbodása volt észlelhető. 56, 70 és 100°-os anyaggal végzett előkezelések hatására a carcinomák maximalis súlya erősen nőtt, legerősebben hatott az 56°-os anyag.

Mivel e hatás magyarázásakor felmerült a reticuloendo-



thelialis rendszer ingerlésének, illetve bénításának lehetősége, e rendszer szerepét eldöntendő, részint az adagok nagyságát, részint az adagolás idejét változtatták. A hatást az adag emelésével fokozni nem lehetett. Különböző időpontban végezve az előkezeléseket, leghatásosabbak voltak a daganat beoltása után két nappal megejtett befecskendezések. Úgy *Sümeği*, mint saját maguk is már régebbi kísérleteik alkalmával a daganatok beoltása utáni 2—4. napon az állatok reakciós mechanizmusának érdekes zavarait észlelték. A vörösvérsejtek számának átmeneti szaporodását a vérchlor emelkedését, a galaktose, tolerancia csökkenését stb., amit kétségtelenül a beültetett és részben elhalt daganatszövetből felszívódó anyagok okoznak. A tünetek pár nap alatt elmúlnak, hogy a tumor további növése alkalmával későbbi időpontban súlyosabb formában jelenjenek meg. Elképzelhető az, hogy amikor a beültetett carcinoma ezen hatásához hozzájárult az előlt daganatos anyag, valószínűleg hasonló hatással a két tényező az állati szervezetben olyan elváltozásokat hoz létre, amelyek nagyon alkalmassá teszik azt a daganat befogadására és fejlesztésére. Mivel főleg a daganat beoltása után két nappal végzett oltások hatásának magyarázásakor felmerült a ráksejtekre irányuló direct hatás lehetősége is, ezen kérdést oly módon akarták tisztázni, hogy az oltóanyagot a tumor beültetésének helyére fecskendezték. Ezen oltások kedvezőtlen viszonyokat teremtetek helyileg a carcinomák megtelepedésére és növéseire. Ugyancsak az előlt daganatos anyagoknak a tumorsejtekre irányuló esetleges direct hatását igyekeztek kimutatni akkor, midőn az állatokba részint élettani konyhasóoldattal, részint az előlt daganatos anyagokkal hígított ráksejtemulsiókat fecskendeztek be. Az előlt daganatos anyagokban suspendált élő tumorsejtek gyakrabban eredményeztek carcinomákat, mint az élettani konyhasóoldattal készített sejtemulsió.

Az általuk használt előlt daganatos anyagok tehát általában a rákok növekedését kedvezően befolyásolták. Szükséges volt tehát megállapítani azt, hogy e hatás jellegzetes tulajdonsága-e a rákszövetnek, vagy minden hővel előlt szövet képes kifejteni hasonló hatásokat? Ennek megállapítása végett a fentemlítettekkel mindenben megegyező kísérleteket végeztek azzal a különbséggel, hogy az előlt daganatos anyag helyett máj-, vese-, lép- és agyemulsiókat alkalmaztak. Az előlt máj-, vese- és agyemulsiók hatására a daganat ritkábban eredt meg, mint a controlokkban, a lépemulsió nem befolyásolta a daganat megeredését. Ezen szervekkel történt előkezeléseknek a tumor súlyára befolyásuk nem volt, tehát nem mutatták a daganatok növekedését serkentő hatásokat.

E kísérletek nagy elővigyázatra intenek a rosszindulatú daganatok necrohormon, ill. ú. n. vaccinaszerű kezelésével szemben, mint arra emberi viszonylatban már *Henschen* is



rámutatott. Érdekes lesz megfigyelni azokat az elváltozásokat, amelyeket az előtt daganatos anyagok az állati szervezet belső milieujében okoznak, mert ezek az elváltozások talán kézzelfogható alapját képezik a daganatos dispositiónak is.

## DAGANATOS ÁLLATOK KERINGŐ VÉRMEENNYISÉGE.

*Háry Margit* (Budapest).

*Barcroft* és munkatársai kimutatták, hogy a keringő vér mennyiségét a táplálékfelvételen, folyadékbevitelen, folyadékveszteségen, izommunkán és a hőmérséklet napi ingadozásán kívül számos más tényező is befolyásolja. Nem vált érdektelenné tehát egyes pathológiás állapotokban meghatározni a vér mennyiségét. Vizsgálatainak célja annak megállapítása volt, hogy a II. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben életbentartott Ehrlich—Putnoky-féle patkányrak miként befolyásolja az állatok keringő vér mennyiségét.

Vizsgálataiban alkalmazott *Went*-féle mikromethodus lényege egy capillaris scala, melynek egyenlő átméretű hajszálcsöveiben a brillant vital vörösnek ismert töménységű oldatai vannak. A meghatározás első momentumaként a patkány farkából egy hajszálcapillarisba vért veszünk, ennek lecentrifugálása után plasmájába ugyanazon, vagy közel ugyanazon színeződésű scalát használhassuk colorimeterül. A festék 1%-os vizes törzsoldatából tuberculin-fecskendővel az állat valamelyik oldali kipaeparált vena jugularis externájába a testsúlynak minden 100 gr.-jára 0.02 ccm.-t számítva fecskendezünk be. A második vérvételt 4 és  $\frac{1}{2}$  perc múlva eszközöljük, ezt a vérmintát lecentrifugálva egy festéktartalmú plasmát nyerünk, amit a színskala egyes tagjaival fehér karton alapon összehasonlítunk. A második vérmintán lemérjük a plasma, illetve a plasma és vérszusztop együttes hosszúságát, ismerjük a bevitt festék mennyiségét, ennek felhígulási fokát, tehát kiszámíthatjuk a plasmaterfogot és haematorcit értékeket, ezekből pedig a teljes vérvolument.

22 drb 100—235 gr.-os normal patkány keringő vér mennyisége átlagértékben 10.9 ccm., a testsúlyszázalékában kifejezve, átlag 6.2 ccm.

Meghatározta tumoroltás után különböző napokon 6—8 állat keringő vér mennyiségét, ez testsúlyszázalékban a 8. napon átlag 6.8 ccm., a 9. napon 7.4 ccm., a 10. és 11. napon 8 ccm., a 12. napon 9.7 ccm., a 14. napon 11 ccm. Tehát a vér megszorodása a tumor növekedésével egyenes arányban van, a tumoroltás után a 10. napon kezdődik. Ha a tumoros állat súlyából levonjuk a daganat súlyát, a vér mennyiségéből a tumorra



eső részt, még akkor is megszaporoedottnak találjuk a vérmennyiséget. A daganat műtétileg való eltávolítása után 48 óra múlva még nem, csak 4—5 nap múlva tér vissza a vérmennyiség eredeti térfogatára. A daganat növekedésével párhuzamosan a depot-kból a keringésbe jut a vér egyrészt, hogy a daganat vérellátása, táplálása és a keringés zavartalan volta biztosítva legyen, másrészt azonban a keringő vér megszaporoedása nem magyarázható csupán a tumor növekedésével, mert a daganat eltávolítása után nem tér azonnal eredeti térfogatára vissza, hanem csak 4—5 nap múlva, amidőn a szervezet más szerveinek functiói is normalisak lesznek. Szerepet kell tulajdonítanunk irodalmi adatok alapján is, a tumorból felszívódó fehérjék, főleg a globulinfractio hatására kifejlődő májfunctiók zavarnak és a többi szervek már régebben ismertetett károsodásának is. Emellett szólna az, hogy a vér megszaporoedása kb. a tumoroltás utáni 10. napon kezdődik, amikor a galaktose tolerancia csökken és a vérchlorérték is emelkedni kezd.

## DAGANATOS ÁLLATOK ZSÍRANYAGFORGALMA.

*Háry Margit* (Budapest).

A szervezet anyagforgalmában a legkülönbözőbb exogen és endogen tényezők játszanak szerepet. A táplálékkal bevitt fehérjéknek, szénhidrátoknak és zsíroknak a szervezetben való átalakulása, elraktározása, szükséglet szerinti mobilizálása, felhasználása különböző centrumok, hormonok s a vegetatív idegrendszer kölcsönös hatásán nyugszik. Ha a zsíranyagforgalmat nézzük, igen nagy nehézségekbe ütközünk. Még sok a megoldatlan probléma. Amióta *Hoppe—Seyler* rámutatott arra, hogy a vér haemolyticus anyagai a magasabb zsírsavak a vérben szabadon, vagy ester alakjában keringenek, *Brinkmann—Szentgyörgyi* ezekben keresték az anaemia perniciosát előidéző factort. Ismereteseek *Sümegei* vizsgálatai, aki az *Ehrlich—Putnoky*-féle patkánycarcinoma zsír, illetve annak magasabb zsírsavfractiójával egészséges állatokban vérszegénységet tudott előidézni, ami a daganatos állatokban kifejlődő anaemia perniciosus típusú hyperchrom anaemiának teljesen megfelel. Kérdés tehát, hogy a daganatos állatok vérének zsirtartalmában nincs-e valami eltolódás, a zsírsavak nem szaporodnak fel és így megszaporoedva hozzák létre az állatok vérszegénységét.

Vizsgálataiban egészséges és rákos állatok vérének neutralis zsír, phosphorlipoid, magasabb zsírsav és telítetlen zsirtartalmát határozta meg. A neutralis zsirt *Bloor—Berend* szerint, a phosphorlipoidtartalmat *Bloor* és a magasabb zsírsavakat *Bang—Bloor* methodusa szerint. A vér telítetlen zsírsav-



tartalmának meghatározásához *Tanql—Berend* methodusát alkalmazta. A módszerek részletezését mellőzve, kísérleti eredményeit a következőkben foglalhatja össze:

Normal patkányok neutralis zsírtartalma átlagértékben 102mgr. %, phosphorlipoidtartalma 170 mgr. %. Az állatok magasabb zsírsavtartalma 193—268 mgr. % között ingadozik, átlagértékben 227 mgr. %. Ezek az értékek az emberiekkel szemben kissé alacsonyabbak, ami azzal magyarázható, hogy a patkányok táplálékukkal egészen minimalis zsírt vesznek magukhoz.

Tumoros patkányok vérének neutralis zsírtartalma átlagértékben 115 mgr. %, ami csak 12% emelkedést jelent a normalisok 102 mgr. %-ával szemben. Itt említi meg *Szodoray* és *Spanyár* vizsgálatainak eredményét, akik rosszindulatú bőrdaganatok zsírtartalmát megszorodottnak találták anélkül, hogy a neutralis zsír emelkedett volna. A daganatos állatok phosphorlipoidjának 180 mgr. %-os átlagértéke normalisnak felel meg. *De Voss* carcinomás betegek vér-phosphorlipoid tartalmának csökkenését észlelte. A tumoros állatok vérének magasabb zsírsavtartalma a daganat növekedésével növekedik, erre emberi viszonylatban már *Green* és *Jenkinson* is rámutatott. Egy 18 gr.-os daganat mellett pl. az állat vérének magasabb zsírsavtartalma 302 mgr. %, míg egy 35 gr.-os tumor esetében 448 mgr. %. Átlagértékben a vér magasabb zsírsavtartalma 350 mgr. %, tehát 54% emelkedést mutat az egészséges állatok 227 mgr. %-os vérzsírsavértékével szemben.

Ismeretes a daganatos állatok májfunctios zavara, tehát önként felvetődik a kérdés, vajjon a zsírok lebontásában nem mutatkozik-e zavar, eltolódás. A zsírlebontás első phasisa a telített zsírok desaturációja (*Rosenthal, Leathes*). Tehát ha a vérben a telítetlen zsírok felszaporodnak, az fokozott zsírlebontásra utal. Egészséges patkányok telítetlen zsírsavtartalma átlagértékben 498 mgr. %, tumoros állatoké pedig 781 mgr. %, tehát 57%-kal emelkedett. Igen nagy tumoros moribund állatokban 1150 mgr. % is lehet a telítetlen zsírsav. A telítetlen zsírsavak felszaporodása a vér savbázisegyensúlyára is befolyással van. *Sümegei* vizsgálatai szerint nagy tumoros moribund állatokban az alkalosis acidosisba megy át és a vér pH a normalis érték legalsó fokára esik.

Kísérleti eredményeit összefoglalva azt mondhatja, hogy a daganatos állatok vérének magasabb zsírsav- és telítetlen zsírsavtartalma jelentősen felszaporodik. A daganat növekedésével mindig több és több zsírsav kerül a keringésbe, valamint az egyes szervekbe, ahol makrophagok által phagocytálva megtalálható, amint arra *Balogh* professor már régebben rámutatott. A tumoroltás után fellépő anaemia kifejlődésében ezeknek a zsírsavaknak is feltétlenül nagy szerepet kell tulajdonítanunk. Emellett szólnak *Sümegeinek* fentemlített vizsgálatai, amennyiben a daganat zsírsavfractiójával anaemiát lehet kísérletileg



előidézni, továbbá emberi viszonylatban *Holland* és *Hinsberg* észlelései, akik anaemia perniciosás betegek vérének telítetlen zsírsavtartalmát megszorodva találták, ami májképzőművek adagolására a vörösvérsejtszám emelkedése mellett csökkent.

## DAGANATOS ÁLLATOK VÖRÖSVÉRSEJT-SÜLLYEDÉSÉRŐL.

*Zih Sándor* (Budapest).

Carcinomával oltott fehér patkányok vörösvérsejtsüüljedése az oltás utáni első napon a normalis érték 3—10-szeresére emelkedik, majd néhány nap alatt fokozatosan az eredetire tér vissza. Ezt a muló emelkedést az oltás utáni gyulladásos jelenségekre kell visszavezetni. Néhány nappal később újból fokozódik a süüljedési sebesség s az eredeti értékek 2—8-szorosát éri el. Ez a második fokozódás létrejön s hetekig fennmarad azokban a patkányokban is, melyekben a carcinoma visszafejlődik. Néhány patkányban csak az első — nem specifikus — fokozódás volt meg, a második elmaradt.

## DAGANATOS ÁLLATOK SAVBÁZISEGYENSÚLYÁRÓL.

*Sümeqi István* (Budapest).

1935-ben e helyen tartott előadásában a konyhasó terhelés utáni hypochlorämiát mint a daganatos állatokban bekövetkező hepatorenalis syndrome egyik jellegzetes tünetét jelölte meg, és ennek okát elméletileg átmeneti acidosisban vélte megtalálni. E vizsgálatok szükségessé tették, hogy a kérdésnek tárgyi alapot is keresve a savbázisegyensúly egyes constituenseit pontosabban is megállapítsuk. A II. sz. Kórb. és Kísér. Rákkutató Intézetben a daganat különböző fejlődési stadiumaiban az állatok vérének aktuális reakcióját, alkalitartalékát és chlortartalmát határoztuk meg, leölés előtt pedig nagyobb részüknék anyagcseréjét és  $O_2$ -érzékenységet is. Az eredményeket a methodika részletezése nélkül a következőkben foglalhatja össze. 37 normalis állat vér pH-ját 18°-ra vonatkoztatva 7.62 és 7.68 között, kp. értékben 7.65-nek találta, tehát az embernél lugosabbnak. 25 normalis állat alkalirezerve értéke kp. értékben 45% volt, az 50%-ot csak kettő haladta meg. Ez tehát az emberénél kevesebb. Ezután meghatározta 70 daganatos állat értékeit. Az első héten a daganatoltás után elváltozást csak azon állatokban talált, amelyekben a tumor gyors növekedése következte.



ben a vérchlór elérte a normalis legfelső határt. Ezekben a vér-pH is a normális legfelső érték körül mozog, vagy azt valamivel meghaladja, az alkalirezerve túllépi az 50 volum %-ot. Innen kezdve a második héten a vér H-ionconcentrációja egyre csökken és a 14. napi pH 7.75 átlag, 25% különbségnek felel meg. A legmagasabb érték 7.78. Az alkalirezerve a vér pH alkalikus eltolódásával párhuzamosan megszorodik és a vérchlór 550 mg % feletti értéke mellett (norm. 460 mg %) jó állapotban lévő állatokban 57% átlagérték mellett 60% fölé is emelkedhetik. A rossz állapotban lévő állatok vizsgálatakor úgy alakul a helyzet, hogy elsősorban az alkalirezerve fogy meg és száll le ismét jóval 50% alá, majd a vér pH is csökken a normalis legalsó határára és az alá, úgy hogy a rákos daganat hatása alatt kifejlődött valódi alkalosis prämortalisan acidosisba csap át. Evvel kapcsolatban megemlíti Hány Margit vizsgálatait, amelyek szerint a vér telítetlen zsírsavértéke a halál előtt 1000 mg %-t is elérhet (norm. 498 mg %). Ha a tumor visszafejlődik, úgy először a vérchlór értéke válik normálissá, majd az alkalirezerve talán valamivel hamarabb száll alá, mint ahogy a vér H-ionconcentrációja újra fokozódik. Ha májfunctio vizsgálata közben sóterheléssel hypochlorämiát sikerült elérni, úgy a tavalyi előadás elméleti követelményének megfelelően relativ acidosis következett be. Mivel a kísérletileg előidézett hepatorenalis tünetcsoportban kifejezett acidozist találtunk, bármely vegyszerrel is idéztük azt elő, azt kell mondanunk, hogy a kísérleti állatok daganatos alkalosisa, ami az emberi rák viselkedésének teljesen megfelel, a chlór- és a cholesterin forgalom már régebben ismertetett zavarai, valamint az alapanyagforgalom és az  $O_2$  érzékenység másutt leírt emelkedésével együtt, vizsgálatainak mai állása szerint a daganatra jellegzetes oly tünetcsoportnak nevezhető, amelyet mestersegesen, különben egészséges állatokban létrehozni az állatok életének komoly veszélyeztetése nélkül nem sikerült. Az alkalosis létrejöttében a thyreoidea még nem teljesen tisztázott hyperfunctiója mellett, az ugyancsak tavaly ismertetett veselésio miatt megnehezített carbonatkiürülésnek is szerepet tulajdonítana.

#### Hozzászólás:

*Baló József:* Felveti a kérdést, hogy a rákos patkányok acidosisának keletkezésében nem volt-e szerepe a daganatban beálló elhalásnak?



## SZÖVETTANI VIZSGÁLATOK FOGÉKONY ÉS DAGANAT- RESISTENS ÁLLATOKBAN.

*Romhányi György (Budapest).*

Ehrlich—Putnoky-féle patkányráktörzsön vizsgáltatott, hogy észlelhetők-e következményes morphologiai elváltozások a beoltott daganat kifejlődése folyamán a belső szerveken és milyen viselkedést mutatnak ilyen szempontból az első daganat-implantációval szemben resistens állatok. A kérdéssel többen átoltható daganattörzseken foglalkoztak (*Volterra, Calo, Borghi*) és gócos reticulohistiocytás reactiókat írtak le a szervekben, amelyeknek a daganat elleni védettséggel kifejtésében functionalis szerepet tulajdonítottak.

Fogékony állatok (40) belső szerveiben észlelt elváltozások csekélyfokúak és nem állandó jellegűek. A májban általában csak a daganatnövekedés későbbi stadiumában lehetett észlelni diffus Kupffer-sejt szaporodást és elzsírosodást, 40 állat közül 5-ben ezenkívül körülírt kicsiny granulomazzerű Kupffer-sejtburjánzást. Későbbi stadiumban az állatok anaemiájával kapcsolatban intralobularis vérképzőgócok találhatóak a májban. Daganatos állatok lépének megnagyobbodása a folliculusok megnagyobbodásának és a pulpa-reticulumsejtek megszaporo-dásának a következménye. Az esetek legnagyobb részében a lymphoid szövet áll túlsúlyban, spontan elhullottakban azon-ban nem ritkán a lymphoid szövet nagyfokú atrophíája észlel-hető. A tüdőkben ritkán (4 esetben) az alveolussövények histio-cytás beszűrődése volt szembetűnő. Daganatos állatok veséiben és szívében, eltekintve a későbbi stadiumban észlelhető enyhe-fokú elzsírosodástól, sejtes reactiók nem észlelhetők. Fogékony állatok belső szerveinek csekélyfokú elváltozásaival szemben resistens állatok szembetűnőbb elváltozásokat mutatnak, amelyek legfőképpen a májban, lépben és a tüdőkben loca-lisálódnak.

A májban a legkorábbi elváltozásokat sikertelen daganat-implantatio után az 5-ik napon lehetett észlelni, a májsejt-gerendák közti nagyszámú gócos elváltozások alakjában, amelyek a reticulumváz fibrinoid duzzadásával indulnak meg, amelyhez fibrines thrombusok társulnak. Az így kialakult háló-zatos tömegbe egyes Kupffer-sejtek is beleolvadnak. A kör-nyezetben pedig feltűnő a Kupffer-sejtek diffus felszaporodása. 8—12-ik napon a sikertelen transplantatio után már előrehala-dottabb elváltozások észlelhetők. A máj szerkezetét itt már teljesen megbontják a nagykiterjedésű gócos és diffus sejt-burjánzások, részben intralobularis, részben a vena hepatica ágak körüli localisatioval. A gócok közepén itt is fibrinoid



necrosisok és thrombusok láthatók és ezt nagy tömegben övezik nagy kerek plasmájú és oldalranyomott magvú szabad sejtelemek. A vena hepatica ágak falát ezen sejtelemek sok helyen teljesen átszövik és annak lumenében is nagy tömegben megjelennek. Ezen elváltozások 10 korai stadiumban vizsgált állat közül 7-ben voltak különböző mértékben megtalálhatók. Később vizsgált állatokban valószínűleg hasonló lezajlott szöveti elváltozásoknak maradványait képező, részben már rostosan tömörülő gócot lehetett észlelni, de gyakran negatív volt a lelet.

Resistens állatok (35) lépében korai stadiumban (8—12. n.) 10 állat közül 5-ben széles lymphoid köpenyek és nagy, élesen határolt secundaer centrumok voltak láthatók, de ugyanannyi esetben megszokott nagyságú lymphoid köpenyek voltak észlelhetők. 10—20 napig vizsgált állatokban már állandó lelet volt a folliculusokban a secundaer centrum és a pulpában eosinophilia és nagyszámú, többmagvú reticulumsejt. Kifejezetten kis folliculusokat csak 5 esetben lehetett észlelni. Azon esetekben, amelyekben a májban nagyobb fokú reticulohistiocytás reakciók voltak, a lépben a pulpa reticulum fibrinoid felduzzadását és környezeti gócos reticulumsejt burjánzást lehetett észlelni. Ezen reakciók a májbelieliekkel szemben mindig háttérbe szorultak. A tüdőben resistens állatokban általában nagyobb gyakorisággal lehetett látni az alveolussövényeket kiszélesítő, valamint perivascularis köpenyszerű sejtburjánzásokat, amelyek főleg histiocytákból és lymphoid sejtelemekből állottak.

Az észlelt elváltozásoknak a fejlődő daganat, illetőleg a daganat-transplantatummal való okozati összefüggésére mutat először az, hogy a controll anyagon (15) hasonló elváltozások egyszer sem voltak észlelhetők, továbbá az a quantitativ és gyakoriságbeli különbség, ami fogékony és resistens állatok között az utóbbiak javára észlelhető. Amíg ugyanis fogékony állatokban a leírt gócos sejtburjánzások csak ritkán és ekkor is a daganatos megbetegedés végstadiuma felé voltak észlelhetők, addig resistens állatokban ugyanolyan típusú de nagyfokú elváltozások már a sikertelen daganatbeoltás után a legkorábbi időben vizsgálatra került esetekben is nagy gyakorisággal voltak feltalálhatók. Ki kell emelni azonban, hogy még resistens állatokban sem mindig észlelhetők. Lehet, hogy ez az immunitás különböző mértékével függ össze és úgy látszik, hogy a daganat elleni védettségnek csak bizonyos foka mellett jelentkeznek.

A felvett okozati összefüggés mellett látszik szólni az is, hogy daganatautolysatummal 3 napi időközönként intravenásan négyszer kezelt és utólag daganattal beoltott 4 állat közül 3-ban jó növekedést mutató daganat mellett már az 5-ik, 7—8 napon friss, gócos és diffus Kupffersejtburjánzás volt észlelhető a májban, amilyenek ilyen korai stadiumban fogékony állatokban egyszer sem voltak észlelhetők. Ez arra enged gondolni, hogy az előkezeléssel az állatok reticulo-histiocytás rend-



szerének reakciós készsége megváltozik és utólagos daganat-implantáció mellett allergiás módon reagál. Mindezek alapján felvehetőnek látszik, hogy az észlelt szöveti elváltozások a beoltott daganatból felszívódó és parenteralis feldolgozásra váró anyagok idézik elő. A reakciók a máj, lép és tüdő reticulohistiocytás sejtelmeiből indulnak ki; fogékony állatokban legtöbbször teljesen kimaradnak, vagy csak a késői stádiumban jelentkeznek csekély mértékben, addig resistens állatokban gyors és nagyfokú reakciók jellemzőek, de jelentkezésük nélkül is fennállhat a daganat elleni védetség. Ezért az észlelt elváltozásokat a fennálló immunitás gyakran megnyilatkozó morfológiai jeleinek, de nem primaer előidézőinek lehet tartani.

## A RÁKKÖRÜLI METASTASISOK.

*Kellner Béla (Pécs).*

*Hauser és Peterson* vizsgálatai óta általános az a nézet, hogy a rák per continuitatem növekszik, a szélén talált látszólag izolált csapok összefüggése a daganattal sorozatos metszetekben kimutatható. A legtöbb szerző elfogadja, hogy előfordulnak a rák mentén izolált, független csapok, rákmenti metastasisok (metastases per continuitatem, lokális metastasisok, Sprungsmetastasen, alveolaris rák stb.) ezek azonban egész kivételesek és a daganat növekedése tekintetében nincs lényegesebb szerepük. Sokan azt is állítják, hogy a discontinuitás itt is csak látszólagos, vékony sejtsor alakjában fennáll az összeköttetés, csak azt kimutatni nem lehet, vagy másodlagosan szakadt meg. Mégis a legtöbb szerző lehetségesnek tartja, hogy a nyirokerekekbe növe sejtek közül egyik-másikat a nedváram leszakítja és ezek tovasodródva megakadnak a rák mentén és metastasisá burjánzanak. Végül nagyon sokan tulajdonítanak a ráksejtek aktív amöboid mozgásának, azaz emigrációjának jelentőséget.

Az előadónak régebben feltűnt, hogy a metastatizáló rákokban a csapok nagyon kis számban találhatók a rák mentén, ezzel szemben igen nagy számban vannak és távolabb elszórva is megtalálhatók az áttételes daganatok körül. 5 áttételeket nem okozó és 10 metastatizáló rákból 100—300 hiánytalan sorozatos metszetet készített, mindig oly részleteket ágyazva be, melyeken a daganat környezetének nagyobb darabja is beágyazásra került. A kérdéses részletekről azután sorozatos fényképfelvételeket készített. Kiderült, hogy a rák körüli csapok közül mindenikről kimutatható, hogy a daganat főtömegével összefügg azon rákokban, amelyeknek áttételük egyáltalán nincs. A szövetresekben és nyirokutakban sokszor igen messzire tovanőnek a csapok anélkül, hogy a folytonosság megszakadna.



Izolált csap, paracarcinomás metastasis nincs. Ezzel szemben a metastatizáló rákok körül talált csapok legtöbbször független a tumortól, kisebb-nagyobb rákmenti metastasisok képződtek és pedig kétségtelenül kimutathatóan egyes elsodort daganatsejtek burjánzása útján. Kétségtelenül kimutatható és fényképeken demonstrálható egyenként tovasodort daganatsejtek direkt oszlása, másutt többmagvú óriássejtek képződése, végül pár sejtből álló, majd nagyobb áttételek képződése. E kisebb-nagyobb metastasisok száma igen nagy. Sorsuk kétféle: vagy egészben szétesnek, sejtjeik disszociálnak és a nyirokárammal tovasodortatnak, vagy megnőnek és másodlagosan összekapaszkodva a tumorról annak appositionalis, igen rohamos burjánzását hozzák létre.

Az eddigi magyarázatok a paracarcinomás metastasisok képződésére elégtelenek. A lymphogen metastasisokhoz hasonlóan azok keletkezését a daganatsejtek degeneratív fellazulásával és a nyirokárammal való tovasodródásával magyarázza. Minden rákesap közepén, illetve mirigy belsejében a nedváramtól legtávolabb levő és így legrosszabbul táplált sejtek degenerációja, többnyire elzsírosodása indul meg. E nekrobiotikus göcök nagyobbodva áttörnek a stroma felé. Mivel pedig e degenerált sejtek már kezdettől fogva sajátosan fellazultak, elveszítették összeköttetésüket a többi ráksejttel, lekerekedtek: disjungáltak; az áttörés után nagy tömegben beömlenek a kötőszöveti szövetrésekbe és nyirokkerekbe, majd a nedvárral tovasodortatnak. Előadónak sikerült azokat követnie a rák körüli nyirokkerekben és regionalis nyirokcsomókban is. Ezen disjungált sejtek burjánzása hozza létre a metastasisokat. Régebben azt találta, hogy azon rákokban, melyek áttételeket nem képeznek a disjungált sejtek kivétel nélkül súlyosan ártalmazottak, életképtelenek. Ezzel szemben az áttételes rákokban igen nagy számban disjungálnak az ugyanezen típusos rákrészleteken jól megtartott sejtek, melyekről feltételezhető, hogy kedvezőbb viszonyok között tovább élhetnek és szaporodhatnak.

Minde megállapítások gyakorlati értékesítése eddig azért ütközött nehézségbe, mert histologiai vizsgálattal nem lehet biztosan megmondani valamely sejtről, életképes-e vagy sem? Jelen vizsgálatai azt mutatják, hogy erre vonatkozólag — a gyakorlatban mindenek szerint jól értékesíthető — kísérlet folyik le a rák közvetlen környezetében. A tovasodródó sejtek már e helyen sokkal kedvezőbb táplálkozási viszonyok közé kerülnek. Ha sejtoszlás nem indul meg, megtelepedésük nem mutatható ki, sőt tömeges szétesésüket látjuk, feltételezhetjük, hogy burjánzásra képes sejtek nem sodortatnak tova a rákból és így metastasisképződés, discontinuitasos növény a szervezetben másutt sincs. Ezzel ellentétben áttételes rákban óriási számban sodor el a nyirokárám a degenerált sejteken kívül oly disjungált sejteket, melyek esetleg tovább oszlanak, melyek



megtelepedése, legapróbb metastasisok képződése a rák közelebbi vagy távolabbi környezetében lépésről-lépésre követhető. A paracarcinomás metastasisok mindenképpen jelzik, hogy a rák másutt is képez áttételeket.

## VEREJTÉKMIRIGYADENOMA.

*Radnót (Rottenstein) Magda (Pécs).*

Ismeretes az a vita, amely a verejtékmirigydaganatokról egyrészt *Ricker* és *Schwalb*, másrészt *Krompecher* között kifejlődött és amelyből kiderült, hogy a verejtékmirigydaganatok száma sokkal kisebb, mint azt eleinte gondolták és alig néhány olyan daganat ismeretes, amelyről bebizonyítható, hogy valóban verejtékmirigyből indult ki.

Alkalma volt egy kb. diónyi daganatot vizsgálni, amelyet egy 49 éves nőbeteg combjának hátsó felszínéről távolítottak el. A beteg állítása szerint a daganat mindössze négy év óta áll fenn, azóta állandóan növekszik és két év óta kifehélyesedett és nedvedzik a bőr fölött.

A szövettani vizsgálat alkalmával kiderült, hogy a daganat felett a bőr lencsényi területen kifehélyesedett, a bőr alatti kötőszövet diffuse infiltrált, az erek tágak, helyenkint apró vérzések vannak. A beszűrődés legnagyobb részt plasmasejtekből áll és lymphocytákból. Egy szabályos nyirokfoliculus csiracentrummal is van a bőr alatti kötőszövetben.

Az írha első részében és a bőráljában hámból és kötőszövetből álló daganat foglal helyet. A hám a legtöbb helyen mirigyjáratokat alkot, két vagy több sorban helyezkedik el, néhol azonban lument nem lehet látni, hanem tömött hámszigeteket, másutt pedig több lumen ismerhető fel, amely úgy jött létre, hogy egyes hámsejtek elpusztultak és helyüket sejtörmeléket tartalmazó lumenek foglalják el. A hámsejtek plasmája világos, éles conturuak, magjuk elég nagy, hólyagos. A mirigyjáratok hámrétegei alatt, de a tömör járatok körül is szabályos membrana propria ismerhető fel mindenütt. Sorozatos metszetek átvizsgálásakor kitűnik, hogy a daganat mirigyjáratai ép verejtékmirigyjáratokkal függnek össze.

A daganat mirigyjárait mucicarminnal vörösre festődő kocsonyás kötőszövet választja el egymástól.

Mindezek alapján a daganat *myxo-adenoma*, amely leginkább az emlő ilyenféle daganataihoz hasonlít.

Tekintettel arra, hogy 1. a hám mirigyjáratokat alkot, 2. szabályos membrana propria ismerhető fel és 3. a mirigyjáratok ép verejtékmirigyjáratokkal függnek össze nyilvánvalóan verejtékmirigyadenómáról van szó.



## CHORIONEPITHELIOMA EXTRAUTERIN GRAVIDITAS MELLETT.

*Faber Viktor és Radnót Magda (Pécs).*

Kézirat nem érkezett.

## RÁKBETEGEK DUCTUS THORACICUSAINAK VIZSGÁLATA.

*Graf Ferenc (Budapest).*

Vizsgálatai a II. sz. Kórbonctani Intézet 27 carcinomás esete felgöngyölítve beágyazott ductus thoracicusának teljes hosszában áttekintő mikroszkopos feldolgozására terjednek ki; összehasonlításként feldolgozta 7 nem carcinomás eset mellüri vezetékét is. A 27 rákos eset közül 4-ben a ductusban áttéti rák volt megállapítható, mely azonban makroszkopos elváltozásokat egy ízben sem okozott. A primaer tumor e 4 esetben a következő helyekről indult ki: a bal colonhajlatból (áttétek a májban és agyban), a coecumból (áttét a májban), a tüdőből (áttétek a csontokban) és a pancreasfejből (áttétek a májban és tüdőben). Az első két esetben a ductust egyes helyeken kitöltötték a ráksejtek, falzatát néhol teljesen infiltrálták, az utóbbi két esetben csak szabad és falhoz tapadt ráksejtembolusok voltak találhatóak a ductus lumenében. A coecumból kiinduló adenocarcinoma esetén a ductus endotheljét több helyen ráksejtek helyettesítették, az endothelsejtek pedig kislemezű felszaporodást és polymorphismust mutattak.

A ductus áttéti rák gyakorisága (14·8%) ezen szerény számú anyagán belül is kb. megegyezik az eddigi megfigyelések arányszámaival. Gyakoribbak természetesen a mikroszkopikus áttétek. Az irodalomban eddig mintegy 80 makroszkopos áttételről talált említést. A primaer tumor túlnyomórészt a gyomor-béltractusban székelt s így az áttétek is leginkább adenocarcinomák szövettani képét mutatták. A kórszövettani elváltozások a lumenben lévő szabad rákos embolusoktól kezdve a falzat teljes áttöréséig és destruálásáig minden fokozatot elérhetnek. Az egyes phasisok sokszor egymás mellett egy eset kapcsán is megtalálhatók. Törvényszerű összefüggés a ductusbeli elváltozások fokozata és a primaer tumor helye vagy szövettani szerkezete között nem állapítható meg. Az endothelsejtek felszaporodása csak ritkán fordul elő, a falzat részéről pedig abban az esetben, ha a rákos folyamat nem terjed rá, lymphocytás



beszűródésen és az áttét helyén fellépő kötőszövetfelszaporodáson kívül más elváltozás nem észlelhető. A ductusbeli áttét teljes elzáródás folytán a carcinoma generalisatióját esetleg ideig-óráig gátolhatja, de kétségtelen, hogy a ráksejteknek közvetlenül a kis-, illetve nagyvérkörbe jutására a ductusbeli áttétek igen kedvező lehetőségeket szolgáltatnak.

## RÁKÁTTÉTEK A HYPOPHYSISBEN.

*Popják György (Szeged).*

Rák és sarcoma áttétek ismereteseek a hypophysisben. Gyakoribbak a rákáttek. Hat tüdőrákost vizsgált meg, ebből háromban volt hypophysis áttét. Két esetben az áttét csak a neurohypophysisben, egy esetben pedig csak az elülső lebenyben volt. Ez utóbbiban kis daganatsejtfészkeket talált az adenohypophysis kis ereiben és a mirigyek mikroszkopos daganatsejtes infiltrációját. Diabetes insipidus egyik esetben sem volt. Az irodalmi adatokból kiviláglik, hogy az áttétek a hypophysisben túlnyomó részben a hátsó lebenyben székelnek, néha áttérjednek a pars intermediára és elülső lebenyre is. Egész kivételesen van az áttét csak az elülső lebenyben. A hypophysis daganatos áttétei gyakran képezik kórbonctani alapját diabetes insipidusnak. A diabetes insipidust a hypophysis hátsó lebenyének hypofunctiója váltja ki, ill. a hypothalamus só és vízközpontjainak hatására keletkezik, melyek úgy működnek, corticalis fennhatóság alá rendelve, hogy thyroxin hatására hydraemiát, pituitrin hatására anhydraemiát hoznak létre. Szövetteni lelete alapján azt kell mondania, hogy a metastasis véráram útján elhurcolt sejtekből keletkezett s a daganatsejtek a hypophysis kis ereiből burjánzottak bele a szervbe.

### *Hozzászólás:*

*Habán György:* Elsődleges velős hörgrák esetében egyéb áttételek mellett a hypophysisben és epiphysisben talált rákos áttételt. A hypophysis mindkét lebenyét daganatfészkek infiltrálták, úgyhogy csupán az adenohypophysisnek keskeny részletét lehetett mikroszkopos vizsgálattal felismerni. Az epiphysis, mely zöld mogorónyi volt, teljesen daganatszövetből állt, számos mészkoronggal. A hypophysis pusztulása diabetes insipidushoz vezetett, amelynek kifejlődését az epiphysis pusztulása is elősegíthette, annál is inkább, mert az irodalmi adatok alapján az epiphysis daganatos pusztulása ép hypophysis mellett egymagában is okozhat diabetes insipidust.



VERHANDLUNGEN  
DER UNGARISCHEN  
PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

FÜNFTE TAGUNG  
4—5 JUNI 1936.

ZUSAMMENFASSUNG  
DER VORTRÄGE

ZUSAMMENGESTELLT VON  
DR. EDMUND BORSOS-NACHTNEBEL

DEBRECEN, 1936







# ÜBER EINIGE PATHOLOGISCHE PROBLEME DER BASEDOW-KRANKHEIT UND DER HYPERTHYREOSEN.

Referat.

*Edmund v. Zalka* (Budapest).

Erscheint ausführlich andernorts.

## NIERENVERÄNDERUNGEN IN FÄLLEN VON MORBUS BASEDOWI UND EXPERIMENTELLER HYPERTHYREOSE

*György Habán* (Budapest).

Es wurden die Nieren von 29 an Basedow'scher Krankheit, bezw. Hyperthyreose Verstorbener untersucht. In 6 Fällen war in den Nieren eine ausgesprochene Stauung sichtbar, während in 23 Fällen eine hauptsächlich auf die Epithelzellen der gewundenen Nierenkanälchen beschränkte verschieden schwere parenchymatöse fettige Degeneration angetroffen wurde, die sich häufig bis zur fleckigen, streifigen oder diffus auftretenden ausgedehnten Nekrose der Nierenepithelzellen steigerte. An den Glomeruli, am Bindegewebe, an den Gefässen waren keine pathologische Veränderungen. Auffallenderweise konnten selbst in den ausgedehnten Epithelzellennekrose aufweisenden Fällen keine reaktiven Erscheinungen in den Nieren, in erster Linie Fibrinausscheidung, Leukocytenauswanderung und Regeneration, nachgewiesen werden. Dies spricht dafür, dass die Veränderungen zum grössten Teil in den letzten Tagen, also terminal aufgetreten sind, entweder weil sich die Thyreotoxikose plötzlich steigerte, z. B. Operationen, oder weil zur Thyreotoxikose eine andere toxische Erkrankung, z. B. Pneumonie hinzutrat. Werfen wir nun die Frage auf, welche Rolle der Thyreotoxikose in der Erzeugung der Veränderungen zugeschrieben werden kann, müssen wir uns in der Mehrzahl der Fälle mit der Antwort begnügen, dass der gegen das Nierenparenchym gerichtete Angriff des Thyroxins in der allgemeinen und so zahlreiche Organe schwer schädigenden Pathologie der



Basedow'schen Krankheit nur eine untergeordnete Rolle spielen kann. Das Nierenparenchym scheint dem Thyroxin gegenüber einen ziemlich kräftigen Widerstand zu leisten, was auch dadurch bewiesen wird, dass der grösste Anteil des Thyroxins in der Leber abgebaut und unschädlich gemacht wird. Nach seiner, die Entstehung der oben geschilderten Veränderungen betreffenden Auffassung spielt bei deren Hervorrufung nicht so sehr das Thyroxin, sondern eher der schwer geschädigte Stoffwechsel des sterbenden Organismus und hauptsächlich die Ansammlung von Stoffwechselprodukten die entscheidende Rolle. Es wurden keine solchen Veränderungen der Nieren angetroffen, die mit der dem Kliniker wohlbekannten Blutdrucksteigerung in Zusammenhang gebracht werden könnten und deshalb kann der renale Ursprung der bei der Basedow'schen Krankheit beobachteten Blutdrucksteigerung ausgeschlossen werden.

Vortragender hat auch die Nieren von 23 Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen untersucht, die lange Zeit thyroxinhaltige Präparate erhalten hatten. Die Nierenveränderungen waren bei den Tieren im allgemeinen geringfügig: in der Mehrzahl der Fälle wurde nur eine verschieden starke Hyperämie, in einigen Fällen eine mässige parenchymatöse Degeneration gefunden. Schwerere, bis zur Nekrose gesteigerte, degenerative Veränderungen wurden nur in 3 Fällen und zwar in einer Kaninchen- und 2 Katzenniere angetroffen. Eine fettige Degeneration der Nierenepithelzellen wurde in keinem einzigen Falle gefunden, ebenso fielen auch die Untersuchungen auf Glykogen immer negativ aus. Diese Tierversuche zeigten auch, dass das Thyroxin nur eine sehr geringe Affinität zum Nierenparenchym besitzt, da in anderen Organen, wie z. B. in der Leber, im Herzen unter der Thyroxinwirkung deutliche, oft schwere Veränderungen auftraten.

## KNOCHENVERÄNDERUNGEN BEIM MORBUS BASEDOWI UND BEI DER EXPERIMENTELLEN HYPERTHYROSE.

*Jenő Martos (Budapest).*

1891 hat *Recklinghausen*, 1897 *Hämig*, 1901 *Askanazy* über bei Basedow'scher Krankheit beobachtete, auch histologisch untersuchte und als Osteomalazie angesprochene Knochenveränderungen berichtet, die im wesentlichen lakunäre Knochenresorptionen und verschieden intensive Osteoidbildungen darstellen. Im Jahre 1930 hat *Hunter* bei mehreren Basedowkranken die Störung des Ca-Stoffwechsels klinisch und in einem



Fälle auch die Knochen histologisch untersucht, wobei er eine auch makroskopisch feststellbare Porose verursachende lakunäre Atrophie fand. Neuestens haben sich *Askanazy* und *Rutishauser* mit der Einwirkung der Hyperfunktion der Schilddrüse auf das Knochensystem befasst. Bei den untersuchten 7 Basedowkranken, sowie bei 2 mit Thyroxin behandelten Meerschweinchen und 2 mit frischer Schilddrüse gefütterten Katzen fanden sie immer eine auf einer lakunären Resorption beruhende Atrophie und in den weiter vorgeschrittenen Fällen auch eine Osteodystrophia fibrosa, hauptsächlich in der stärker belasteten Knochenanteilen.

In eigenen Versuchen wurden (12 Stück, 3—12 Monate mit Thyroxin behandelten Kaninchen und 4 Stück 4, 5—6, 5 Monate mit Pferdeschilddrüsen gefütterten Katzen) Femur, Tibia, Wirbel, Mandibula und Rippen untersucht. In sämtlichen 16 Fällen wurden deutliche, oft schwere Veränderungen angetroffen, die stärksten in den Unterkiefern, etwas geringere in Tibia und Femur, nur mässige in den Wirbeln und Rippen. Die Veränderungen bestehen im Wesen darin, dass ein Teil der Volkmann und Havers Kanälchen erweitert, die Wände glatt oder sinuös ausgenagt sind und ein zelliges fettes oder faseriges spindelzelliges Mark enthalten. In einem Teil der Lakunen sind Osteoklasten sichtbar. Die osteoklastische lakunäre Ausnagung ist an den Röhrenknochen auf der Innenfläche der Kortikalis und subperiostal an den Ursprungsstellen der Muskel und Sehnen am deutlichsten ausgesprochen. Neben intensiven osteoklastischen Erscheinungen kommen auch Knochenneubildungen und Osteoblasten vor, diese stehen jedoch völlig im Hintergrunde. Ähnliche Veränderungen wurden auch an mehreren Knochen basedowkranker Menschen vorgefunden. Diese Untersuchungen sind noch im Gange.

Die beobachteten Veränderungen werden, ebenso wie von *Askanazy* und *Rutishauser*, auf eine direkte toxische Wirkung des Thyroxins zurückgeführt und den an den übrigen Organen des hyperthyreotischen Organismus sichtbaren toxischen Veränderungen gleichgestellt.

## HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM NERVENSYSTEM BEI EXPERIMENTELLER HYPERTHYREOSE.

*Béla Horányi* (Budapest).

Votr. untersuchte das Nervensystem (Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven) bei 22, mit Thyroxin vergifteten Tieren (Katze, Kaninchen, Meerschweinchen); in 9 Fällen konnten auch mehrere sympathische Ganglien untersucht



werden. Das Bindegewebe- und Gefässsystem bot in keinem Falle Veränderungen dar. Die von *Rössle* in Leber bei Basedowschen Krankheit gefundenen Capillarenveränderungen waren in keinem Falle aufzufinden.

Die schwersten Veränderungen zeigten die Nervenzellen bei jedem Falle in der intermediären Zone des Rückenmarksgaus (akute Schwellung, schwere Zellerkrankung, Verflüssigungsprozesse usw.); die Nervenzellveränderungen entfalteten seitens der Oligodendrogliazellen lebhaftes Proliferationserscheinungen. Auch die sympathische Nervenzellen des Seitenhorns waren erheblich geschädigt, hingegen zeigten die motorischen Vorderhornzellen und die sensiblen Hinterhornzellen in überwiegender Merzahl der Fälle normale Strukturverhältnisse. Die Nervenzellen der Spinalganglien, wie auch die der sympathischen Ganglien boten weder im Nissl- noch im impregnationsbilde pathologische Veränderungen dar. Die vegetativen Kerne des verlängerten Marks und des Hypothalamus waren erheblich betroffen. Ebenso waren auch die grossen Zellen des Striatum geschädigt, hingegen die kleinen Striatumzellen, das Pallidum und der Thalamus waren viel weniger betroffen. Auffallenderweise war die Grosshirnrinde fast immer frei von Veränderungen. Fast in jedem Falle war eine ausgesprochene Nerven- und Gliazellverfettung diffus im ganzen zentralnervensystem zu finden. Die Markscheiden und die Achsencylinder wiesen normale Verhältnisse auf.

Von den benutzten drei Tierarten (Katze, Kaninchen und Meerschweinchen) zeigte die grösste Widerstandsfähigkeit das Nervensystem des Meerschweinchens. Nach den Untersuchungen von *Habán* ist auch die Leber von Meerschweinchen gegen Thyroxinvergiftung resistent. Man könnte deshalb darauf denken, dass in der Pathogenese der beschriebenen zentralen Veränderungen bei experimenteller Hyperthyreose gewisse Hepatotoxine eine Rolle spielen. Dieser Annahme widerspricht die Erfahrung, dass bei der Basedowschen Krankheit im Zentralnervensystem die schwersten Veränderungen nicht im Subcortex — wie dies im Falle von Hepatotoxinen zu erwarten wäre —, sondern in der Grosshirnrinde vorzufinden waren (*Horányi—Hechst*).

Es ist interessant in diesem Zusammenhang zu erwähnen, dass *Rasdolsky* bei thyreoidektomisierten Tieren die schwersten Veränderungen in der Grosshirnrinde sah.



## BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE DER NEBENNIEREN- RINDE.

*Ludwig Karoliny (Gyula).*

Die Schrumpfung der Nebennieren ist wohlbekannt und kommt nach Angaben in 16% der Fälle bei der Addisonschen Krankheit vor. In der Literatur wird dieses Krankheitsbild als Nebennierenatrophie, richtiger aber als zytotoxische Nebennierenschrumpfung genannt. Vortragender beobachtete zwei Fälle von Nebennierenschrumpfung, in einem Fall mit dem typischen Bilde der Addison'schen Krankheit. In der Schrumpfung nimmt hauptsächlich die Rindensubstanz teil, aber auch die Marksubstanz ist von den Veränderungen nicht geschont, obwohl die Rindensubstanz bedeutend ausgedehnter betroffen ist. An Stelle des spezifischen Gewebes ist ein narbiges Bindegewebe getreten, mit brauner Pigmentation, und rundzelliger Infiltration. Das narbige Bindegewebe umzingelt inselartige Teile der Rindensubstanz, an diesen Stellen sind die Zellen der Nebennierenrinde bedeutend vergrößert; Protoplasma und Kern erscheinen bedeutend grösser als in der Norm. Da eine acute nekrotische Veränderung der Nebennieren nur selten zu beobachten ist, ein Toxin, das die Schrumpfung hervorrufen könnte unbekannt ist, dagegen sind Zerstörungen der Nebenniere durch Blutungen wohlbekannt (Demonstration von 2 Fällen), so könnten diese durch Blutungen verursachten Zerstörungen als primäres Stadium der Nebennierenschrumpfung aufgefasst werden. Neben diesen nach Blutungen entstandenen Schrumpfungen kommen wahrscheinlich solche aus anderen Ursachen auch vor.

## VERÄNDERUNGEN DES HIRNANHANGES IN FÄLLEN VON DIPHTHERIE.

*Antal Fekete (Budapest).*

Es wurden 13 Fälle bearbeitet. In der Mehrzahl der Fälle, konnten Hyperämie in beiden Lappen und kleine interstitielle Blutungen nachweisen werden. An dem, der intermediären Zone zugewandten Teile, der Adenohypophyse, fand sich ausgedehnte Kernschrumpfung, die eosinophilen Zellen wurden ärmer an Granula. Diese Resultate stimmen mit den Untersuchungen von *Boehmke*, *Kreutzfeld* und *Koch* überein. Das Plasma der basophilen Zellen ist oft gelockert, was man beson-



ders mit der Malloryschen dreifachen Färbung zum Vorschein bringen kann. In zwei Fällen wurde auch toxische Nekrose der Adenohypophyse beobachtet. In der Verteilung der chromophilen Zellen konnte man keine bemerkenswerte Verschiebung nachweisen. Diese Veränderungen der Adenohypophyse können nicht als spezifisch für Diphtherie bezeichnet werden, das auch von *E. J. Kraus* betont wird, da dieselben wenn auch weniger gut ausgeprägt auch bei anderen Infektionskrankheiten nachgewiesen werden konnten. In der Neurohypophyse treten dagegen solche Veränderungen auf, welche Vortragender bis jetzt noch in keiner anderen Krankheit vorfand. Diese bestehen im körnigen Zerfall der netzartigen Gewebe der Neuroglia, manchmal diffus, manchmal mehr begrenzt, welcher in schweren Fällen zu völligem Umbau des gewohnten histologischen Bildes führen kann. In einem Falle, 4 ½ jähriges Kind, das nur 3 Tage lang krank war, waren rundliche homogene, sich mit dem Glia gleichfärbende feinkörnige Schollen mit dichten, geschrumpften Zellen sichtbar. Das degenerierte Gebiet, welches sich auf beinahe ein Drittel des sagittalen Schnittes erstreckte, zeigte einen allmählichen Übergang gegen den gesunden Teil. Diese Veränderung stimmt mit den Beobachtungen von *Gaggi*, der bei der experimentellen Diphtherie der Mehrschweinchen in vielen Fällen eine Neuroglianekrose in der Hypophyse nachgewiesen hat. Die beschriebene Degeneration der Neurohypophyse würde die prämortale Blutdrucksenkung besser erklären, als die Theorie von *Koch* und *Kreutzfeld*, die die Rolle der regressiven Veränderungen im Vorderlappen betonen. Auf ihre Empfehlung behandelte *Friedemann* diese plötzliche Blutdrucksenkung mit Hypophysenextrakte angeblich mit gutem Erfolg.

## ÜBER DIE KORRELATIONEN DER ZIRBELDRÜSE.

*Julius v. Kup* (Sopron).

Vortragender hat auf Grund von 104 menschlichen und 630 tierischen innersekretorischen Drüsenuntersuchungen den Antagonismus zwischen Zirbeldrüse und Hypophyse nachgewiesen. Die echte Hodenhypertrophie wurde im Zusammenhange mit Zirbeldrüsenhypoplasie in 5 Fällen beobachtet, drei davon zeigten auch klinisch ausgesprochene Hypersexualität.



## ZIRBELDRÜSENUNTERSUCHUNGEN AN WIRBELTIEREN.

*Julius v. Kup* (Sopron).

Vortragender hat an 48 Tierarten (darunter an 29 Vögeln) in 630 Fällen das Gewicht der Zirbeldrüse bestimmt. Auf Grund dieser Untersuchungen scheint es wahrscheinlich, dass die Zirbeldrüse, infolge des Antagonismus zwischen Epi- und Hypophyse eine wichtige Rolle in der Fruchtbarkeit der verschiedenen Tierarten spielt und dass auch die Lebensdauer der Tierarten dadurch beeinflusst wird.

## EINE XANTHOMATOSE-ARTIGE ERKRANKUNG IN GENERALISIRTER FORM BEIM PFERDE.

*Karl Jármai* (Budapest).

Bei einer 9 jährigen Stutte traten am ganzen Körper in der Unterhaut nesselausschlagförmige flache Verdickungen auf, die schmerzlos waren und von keinem Fieber begleitet wurden. Etliche dieser Erhebungen schwanden mit der Zeit, andere erschienen und einige zeigten ein langsames ständiges Wachstum. Da sich das Allgemeinbefinden stets verschlechterte und an der Haut immer mehr knotenförmige Gebilde zum Vorschein kamen wurde nach 2 jährigem Bestehen der Krankheit das Tier vertilgt. Bei der Sektion fanden sich am Kopfe, am Unterbauche und an den hinteren Extremitäten in der Umgebung des Sprunggelenkes nuss- und eigrosse geschwulstartige Knoten, die von Unterhautgewebe ausgingen und aus einer fettartigen, zum teil strohgelben, zum teil dunkel okkerbraunen Substanz bestanden. Ausserdem waren in dem Unterhautgewebe sowie in den Fascien und Aponeurosen flache Verdickungen sichtbar, die eine strohgelbe fettige oft mörtelartige Beschaffenheit zeigten. Dabei waren im Unterhautgewebe Fettablagerungen vorhanden, die aus normale Fettgewebe zu bestehen schienen, aber eine derbe Konsistenz und auffallend gelappte Struktur aufwiesen. Die Lymphknoten der erkrankten Gebiete waren eher verkleinert, und hatten einen schwächgelben Farbeton. Die übrigen Organe waren von normaler Beschaffenheit.

Die *histologische Untersuchung* ergab, dass die Fettpolster des Unterhautgewebes und die Kollagenfasern von einer homogenen Substanz impregniert sind. Die geschwulstartigen



Gebilde bestanden auch aus einer homogenen Substanz doch hatten sie verschiedene Struktur je nachdem sie aus gelbem oder braunem Parenchym bestanden. Die gelben Knoten waren hauptsächlich aus dieser homogenen Substanz aufgebaut in welcher nur sehr spärlich Kerne von Bindegewebszellen, dagegen an grosser Anzahl Kapillaren vorhanden waren, deren Wände ebenfalls homogenisiert erschienen. In den braunen Knoten waren reichliche Blutungen wahrzunehmen und grosse Mengen von Histiocyten die auch mehrkernige Riesenzellen bildeten und die homogene Substanz phagozytierend, diese langsam zum Verschwinden brachten. Die Histiocyten waren mit grossen Mengen von eisenhaltigen Pigment beladen, bildeten solides Gewebe und organisierten zusehend die homogenisierten Gebiete. Als Endprozess trat fusocelluläres und faseriges Bindegewebe an Stelle der homogenen Substanz auf, die in ihren Resten ein diffus verteiltes gelbes Pigment aufwies, welches aber mit keinen der bekannten Farbstoffreagenten in Reaktion trat.

Die chemische Analyse (Prof. *Deseő*) ergab, dass die homogene Substanz 37% Phosphatide enthielt, also ein lipidartiger Körper war. Es handelte sich also um eine *Lipoidose* die aber von den bekannten Krankheitsformen (*Xanthomatose*, *Morbus Gaucher* und *Niemann—Pick*) verschieden ist und einen selbständigen Krankheitstyp darstellt, bei welchem ausschliesslich die kollagenen Fasern und Gefässwände mit dem Lipoidstoff impregniert wurden. Ursache der Krankheit blieb unbekannt.

## BEITRÄGE ZUR EXPERIMENTELLEN PATHOLOGIE DES GASBRANDES.

*E. v. Balogh* (Budapest).

Seine, im Weltkriege gemachte Beobachtungen (*S. Feldärztliche Blätter der k. u. k. II. Armee* 1917. No. 29—30; *Wien. kl. Wochenschr.* 1921. No. 4. u. *Zit. nach Zeissler: Kolle—Kraus—Uhlenhut: Hb. Bd. IV. 2. Seite 1097.*) konnte Verfasser mit seinen Mitarbeitern (*St. Sümegi* u. *M. Háy*) durch folgende Experimente weiterentwickeln.

Nach Faradisieren der Hinterbeinmuskulatur von weissen Ratten, wurde ihre Empfänglichkeit zum lokalen Angeden der Gasbrandinfektion gesteigert. Auf Grund der Kenntnis der durch elektrischen Reiz in der Muskulatur entstehenden und von den Physiologen bisher schon bereits ausführlich erörterten biochemischen Veränderungen, eröffnen sich zur



weiteren Untersuchung der Frage, demnach sehr weitgehende Möglichkeiten.

Die Resistenz von krebstragenden weissen Ratten vermindert sich gegenüber den Welch-Fränkelschen Bazillen, was mit ihrem, von ihm schon früher veröffentlichten (S. Annales d'anat. Path. 1933.) immunbiologischen Verhalten, in Übereinstimmung steht. Das Karzinomgewebe wird in vitro durch die Welch-Fränkel-Bazillen binnen kurzer Zeit weitgehend abgebaut. In den mit dieser Tumorbreiemulsion geimpften früher gesunden Ratten bildet sich ein hochgradiges, allgemeines Hautödem, welches ein pH 6·8 zeigte. Die Tiere gingen innerhalb 1—5 Tage ein. Ihr Blutchlorgehalt erhöhte sich gegenüber dem normalen 410—460 mg% auf 496—545 mg%. Die Kochsalzbelastungsprobe zeigte gegenüber den normalen Werten (+ 45 mg%) eine bedeutende Abweichung (+ 99 mg%, bzw. —50 mg%). Die Resultate dieser Funktionsprüfungen können mit den eigenen histologischen Befunden, sowie mit denen von Weinberg — Combiesco u. A. W. Turner auf eine schwere Leber — und Nierenschädigung der tödlich infizierten Tiere hinweisen. Seine Versuche werden fortgesetzt.

## ÜBER DIFFUSE GLOMERULONEPHRITIS BEI DYSENTERIE.

*István Bézi* (Budapest).

Die Erreger der bazillären Dysenterie gehören nach der allgemeinen Erfahrung nicht zu den sog. nephrotropen Viren. Voriges Jahr viel uns doch eine Häufung von diffusen hämorrhagischen Glomerulonephritiden unter den Dysenteriefällen auf. (7% von 171 Fällen.) Von 1932-bis 1935 wurden unter 457 zur Sektion gelangten Dysenteriefällen 19 Nephritiden festgestellt (4·1%). Darunter fanden sich 3 Fälle von eitriger Herdnephritis (Ausscheidungsherde), einer von denen war mit hämorrhagischer Glomerulonephritis kombiniert. Die übrigen Fälle zeigten das Bild einer akuten hämorrhagischen Glomerulonephritis. Aus den 457 Fällen waren 368 Kinder unter ihrem 10. Jahr (4·8% Gln.), die meisten in ihrem 1., 2., bzw. 3. Lebensjahr.

Sekundäre Veränderungen, wie Mittelohrentzündung, Tonsillitis, Pneumonie (Strep.-Pneumokokkeninfekt), Furunkulose, Phlegmone, Bronchiolitis, septische Milzvergrößerung usw., die ursächlich in Betracht gezogen werden könnte, wurden in 5 der 19 Gln.-fällen keine gefunden. Bluttransfusionen wurden — meistens mehrmaligen — in 11 Fällen durchgeführt. Mikroorganismen konnten in den Nieren mit reiner Gln. häm.



weder bakteriologisch noch histologisch nachgewiesen werden. Die klinische Untersuchung ergab in 4 Fällen positiven Harnbefund.

Histologisch steht besonders die fettige Degeneration von Zellen der Glomerulusschlingen in Vordergrund. Mehrmals zeigen auch die vasa aff. dieselbe Veränderung. Die gewundenen Röhrchen weisen in manchen Fällen fettige Degeneration und Desquamation des Epithels, sowie intratubuläre Leukozytenansammlung, Blutungen und verschiedene Pfröpfe auf. Die Veränderungen sind für des Studium der hyperakuten hämorrhagischen Gln. besonders geeignet.

Es kommen also dreierlei Formen von akuter Nephritis bei der Dysenterie vor: 1. diffuse hämorrhagische Glomerulonephritis, 2. Ausscheidungs-, oder Herdnephritis, 3. Kombination der vorherigen zwei Formen. Als Ursache kann angenommen werden: 1. sekundäre Infektionen durch Strepto-, bzw. Pneumokokken, die allerdings bei Dysenterie der kleinen Kinder auch ohne Glomerulonephritis eben so oft beobachtet werden können, 2. Resorption von unbekannten Nephrozytotoxinen aus dem Darm, und 3. das Dysenterietoxin selbst, bei geeigneter, ewl. entstandener Disposition.

## DIE UNTERSUCHUNG VON BAKTERIEN- UND PILZ-KOLONIEN MIT DER FLUORESZENZEINRICHTUNG.

*Ladislaus Ács (Budapest).*

Farblose Bakterienkolonien fluoreszieren nicht, von den farbigen zeigen *B. prodigiosus*, *Staphylococcus aur.* und *citr.* *Sarcina flava* in jungen Kulturen Fluoreszenz. Die Kolonien wurden in phys. NaCl.-Lösung, in Alkohol, Chloroform und Wasser aufgeschwemmt und auch angesäuert, bzw. mit Alkali behandelt. *Pyocyaneus* fluoresziert, ausser Chloroform, in sämtlichen Extrakten sehr lebhaft. Aus den *Staphylococcen*, *Sarcinen* und *B. prodigiosus* kann der fluoreszierende Farbstoff mit fettlösenden Mitteln extrahiert werden.

Die Bakterein, mit farblosen Kolonien — u. a. die Typhus-Coli-Gruppe — wurden auch auf farbigen Nährböden untersucht (Endo, Lange, Trypaflavin, Wilson—Blair). Die Coli-Kulturen geben eine viel lebhaftere Farbe im U. V. Licht als bei Tageslicht. Auf Endoplatte schwächt sich die Fluoreszenz langsam ab, was auf die allmähliche Reduktion des Fuchsin zurückzuführen ist. Coli nimmt aus den Trypaflavin-Nährböden Farbkörnchen auf und verliert an Virulenz. Die Typhuskolonien zeigen an Wilson—Blair—Nährböden eine feine Struktur und am Rande eine weissliche Fluoreszenz.



Die Pilze — Dermatophyten und Saprophyten — wurden in Nativpräparaten, in 10% KOH, in phys. NaCl-Lösung und in dest. Wasser untersucht. Die Dermatophyten mit wachsartigen Kolonien fluoreszieren gelblichweiss, die mit zottigen Kolonien bläulichweiss. Der Farbstoff der färbigen Kolonien fluresziert nicht. Die Sporen und die jungen Fäden leuchten lebhafter, so dass in einem Präparat sich dunkle und leuchtende Partien abwechseln. Die Saprophyten verlieren infolge ihr rasches Wachstum und Altern ihre Fluoreszenzfähigkeit ziemlich schnell. Das Medium beeinflusst die Fluoreszenz nicht. Werden die Präparate aber mit Asphaltlack verschlossen, so leuchten sie nach 24 Stunden im Wood-Licht in einer hellen weisslichgelben Farbe, so dass man auch feinere morphologische Beobachtungen machen kann. Die Ursache dieser Erscheinung ist in der durch das Eindringen der alkalischen Asphaltlackextrakte, erweckten sekundären Fluoreszenz zu suchen. Die Drusen des *Aktinomyces* fluorescieren im Eiter grünlich, in den Geweben hell-weiss. Die Methode fördert ausserordentlich das Auffinden der Drusen.

## ÜBER DIE POSTVAKZINALEN LÄHMUNGEN BEI HUNDEN.

*J. v. Mócsy* (Budapest).

Unter den mehreren Zehntausend Hunden, die im Frühjahr 1935 in Budapest und Umgebung gegen Wutkrankheit praeventiv geimpft wurden (einmalige Einspritzung von 5 cc karbolisierter Schafhirn-fixvirusemulsion), erkrankten 0·25% an einer Rückenmark- und Gehirnentzündung und ein Drittel der Tiere ging ein. In der Provinz, sowie überhaupt im Jahre 1936 waren die Verluste geringer. Inkubation meistens 6—14 Tage. Symptome: Auffallende Überempfindlichkeit der Körperoberfläche, besonders aber der Wirbelsäule, Steifheit der Gliedmassen, dann spastische oder schlaffe Lähmung des Nachhands, Blasen- und Mastdarmlähmung. Oft auch spontane Schmerzäusserungen. In einem Teil der Fälle schreitet die Krankheit nicht weiter, oft greift aber der Prozess auch auf das vordere Rückenmark über, wodurch auch die Vordergliedermasse gelähmt werden. In  $\frac{1}{4}$  Teil der Fälle schliesst sich auch eine Gehirnentzündung mit gestörtem Bewusstsein, Benommenheit und vollständiger Lähmung des ganzen Körpers an. Krämpfe, oder Lähmungen einzelner Nerven (*Radialis*, *Recurrans*, *Peroneus*) wurden seltener beobachtet. Das vollständige Krankheitsbild entwickelt sich in 1—3 Tagen, dann entweder Tod an Gehirnentzündung oder Zwerchfelllähmung in 4—10 Tagen.



oder Heilung in 7—10 (30) Tagen. Selten bleiben umschriebene Lähmungen zurück. Sektionsbefund negativ. Histologisch findet man eine ausgebreitete und auffallend umfangreiche herdförmige lymphozytäre Infiltration, mit einer gewisser Bevorzugung der weissen Substanz. Die Infiltration ist um den kleineren und mittelgrossen Blutgefässen, sowie um den Bindegewebssepten des Rückenmarks ausgeprägt. In der Rückenmarkshaut, besonders in der Nähe der Nervenwurzel starke Rundzelleninfiltration. In der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz zerstreut lockere oder dichtere Gliaanhäufungen. Die Nervenzellen weisen weit weniger auffallende Veränderungen auf: Schollenbildung des Tigroids, sehr selten Neuronophagie. Die umfangreichsten Infiltrationen im Grosshirn waren in der Capsula interna (Herdhaufen bis  $1000 \times 3000$  Mikron Ausbreitung) und in der weissen Substanz der Schläfenlappen zu finden, wogegen die Hirnrinde sowie das Kleinhirn verschont blieben. Die Veränderungen weisen auf eine schwere, überstürzte spezifische Reaktion hin, deren eigentliche Ursache aber noch unbekannt ist. Die Gehirn- und Rückenmarksentzündung ist kein Fixvirus-erkrankung, da mit Gehirnmateriale der erkrankten Hunde subdural geimpften Kaninchen alle gesund geblieben sind.

## TIEREXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE AUSBREITUNG DES PROZESSES BEI LYSSA.

*Alexander Szatmári (Budapest).*

Der Ausbreitungsweg der Lyssa humana ist trotz der mehrfachen einschlägigen Mitteilungen bisher einheitlich nicht geklärt. Nach *Schaffer* findet sich das Maximum der entzündlichen Reaktionen und überhaupt des Gesamtprozesses im Segment der Eintrittspforte des Virus; so gelangen die schwersten Alterationen im Falle eines Fussbisses im lumbalen, im Falle eines Handbisses im zervikalen Rückenmark zu Beobachtung. Nach *Schükrü* und *Spatz* ist die Prädispositions-lokalisierung der Lyssa unabhängig von Segment des Eintrittes immer im Bereiche der Stammganglien, vorzugsweise im Bereiche der Substantia nigra. In den nächstfolgenden werden Tierversuche geschildert, auf Grund deren bezüglich der erwähnten Lokalisationsfragen eine gewisse Stellung genommen werden kann. Es wurden nämlich Kaninchen der gleichen Zucht und des gleichen Alters z. T. im Fuss, z. T. in die Wange mit einem ständigen Lyssavirus geimpft und das Maximum des Prozesses in den beiden Gruppen vergleichend festgestellt. Nebenbei erwähnt, traten die ersten Lähmungserscheinungen in den



fussgeimpften Tieren an den unteren, in den wangegeimpften Tieren an den oberen Extremitäten auf. Was nun das histopathologische Bild betrifft, so haben wir bei der ersten Gruppe tiefgehende entzündliche und degenerative Alterationen des lumbalen Rückenmarks, vorzugsweise des Vorderhorns ange-troffen; oralwärts nimmt die Intensität des Prozesses all-mählich ab. Hingegen liegen bei der zweiten Gruppe schwere Läsionen im Gebiet des Hirnstamms und des Zervikalmarks vor, während die unteren Rückenmarkssegmente erhalten geblieben sind. Aus diesen Befunden geht es also hervor, dass die maximalen Veränderungen den Segmenten der Eintritts-pforte des Virus entsprechen; demgemäss entspricht das Resultat der vorliegenden Untersuchungen vollkommen der Ansicht von *Schaffer*, während die Annahme von *Schükrü* und *Spatz* nicht unterstützt werden konnte.

## ÜBER EINEN NICHT ENTZÜNDLICHEN, REIN PROLI-FERATIVEN OBLITERATIONSVORGANG DER MENIN-GEALEN ARTERIEN IM SÄUGLINGSALTER.

*Adolf Juba* (Budapest).

Die Erkrankung der basalen oder meningealen Gefässe des Gehirns kommt — abgesehen von luischen Veränderungen — im Säuglingsalter selten vor; Vortragender berichtet über zwei einschlägige Fälle. Beim Fall 1 wurde am Gehirn des  $\frac{1}{2}$  jährigen Säuglings makroskopisch eine Mikrogyrie der Occipitallappen angetroffen. Histologisch entpuppte sich dieses Gebiet als eine ischämisch zerstörte Rinde mit vielen miliaren Erweichungen und perivaskulären Körnchenzellenansammlungen, so dass hier eine sekundäre Mikrogyrie, eine „Ulegyrie“ vorliegt. Dem ischämischen Charakter des Prozesses entsprechend sind die meningealen Arterien schwer verändert. Adventitia, Media o. B.; innerhalb des Ringes der Lamina elast. interna liegt ein aus spindeligen oder sternförmigen Zellen bestehendes Gewebe, so dass die Gefässwände wegen dieser Proliferation des subendothelialen Gewebes stark verdickt sind. Es kommt auch wohl äusserst selten eine totale Obliteration vor. Kein Zeichen von Thrombosierungen, Entzündungsprozessen oder luischen Erscheinungen. Beim Fall 2 (2 jähriges Mädchen; klinisch wurde eine kortikale Amaurose und Epilepsie festgestellt; WaR negativ) wurde ebenfalls eine makroskopisch als Mikrogyrie imponierende Läsion der beiden Occipitallappen vorgefunden. Diese Abschnitte erwiesen sich unter dem Mikroskop als ischämisch zerstörte Rindengebiete, als Ulegyrien. An den Gefässen der Meningen werden die vom Fall 1 bekannten Gefässlä-



sionen angetroffen mitunter kommt auch eine intensivere Elastikaneubildung und eine hyalinartige Entartung des Proliferationsgewebes zum Vorschein. Keine Entzündungen und keine kongenital-luische Erscheinungen.

Was nun die Zugehörigkeit des Prozesses betrifft, so kommt eine *Buerger-Winiwartersche* Erkrankung kaum in Betracht, da Thrombosierungen vermisst wurden. Ebenso wenig kann es sich um eine *Nissl-Alzheimersche*, oder *Heubnersche* Endarteriitis auf luischer Basis handeln; die Rindengefäße sind intakt, bzw. es werden Entzündungserscheinungen vermisst. Die „chronisch-luische Gefäßveränderung“ von *Jakob* könnte nur im Falle einer sichergestellten angeborenen Lues in Betracht kommen. Demnächst muss die endgültige Klassifizierung des Prozesses unterlassen werden.

## EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNG DES ELEKTRISCHEN STROMES AUF DAS GEHIRN.

*Julius Incze (Szeged).*

Versuche an Ratten und Kaninchen (100 Tiere). Die Elektroden wurden an verschiedenen Körperteilen angebracht. Durchströmung 1 Sek. bis 10 Min. lang mit versch. Stromarten: 4000 V Wechselstr., 110 V Wechselstrom oder 110 V Gleichstrom. Anbringen der Elektroden am Kopf auf die rasierte Kopfhaut, auf die Schädelknochen oder — nach Trepanation — auf die Dura. Durchströmungsrichtungen: Parietalgegende, Stirn-Verl. Markgegend, Stirn-Rückenmark, Stirn-Herzgegend, Stirn-Extremität, Extremität-Extremität, Herz-Extremität usw. Ein Teil der Tiere war mit Äther betäubt. *Ergebnisse:*

1. Auf die Einwirkung der Hochspannung entstanden — auch ohne Trepanation — in wenigen Augenblicken in der oberflächlichen Hirnsubstanz im Blut Vakuolen, Elongation der oberflächlichen Gefäßwand-bzw. Gliazellen, ausgedehnte Blutungen.

2. 110 V Wechsel-bzw. Gleichstrom: Veränderungen in der Hirnsubstanz bei einmaliger Durchströmung nur dann, wenn zumindest eine der Elektroden am Kopf angebracht worden war.

3. Bei kurzdauernder (max 1—2 Sek.) Durchströmung, wie sie in der Praxis meist vorkommt, auch dann keine histologischen Veränderungen, wenn beide Elektroden am Kopf angebracht waren.

4. Die kürzeste Zeit in der im Gehirn histopathologische Veränderungen zustande kamen betrug 5—7 Sekunden.



5. Nach länger dauernder Kopfdurchströmung war auch bloss eine lokale (an Stelle der Elektroden sitzende) histologische Veränderung wahrzunehmen, ausgenommen jene Fälle, bei denen infolge der übermässig lang dauernder Durchströmung grobe Wärme-oder Gas-Schädigungen des Gehirns entstanden waren.

6. Die lokalen Veränderungen traten in der Form keilförmiger Nekrosen auf, deren Heilung sich in nichts von jener der nicht infizierten Gehirnverletzungen unterschied.

7. Die betäubten Tiere vertrugen bedeutend grössere Strommengen als die unbetäubten. Der Wechselstrom erwies sich auch in diesen Versuchen bedeutend gefährlicher als der Gleichstrom. Die Strin-Verl. Mark-Stromrichtung wirkte nach vorhergegangener Trepanation sofort tödlich, während sie ohne Trepanation verhältnismässig gut vertragen wurde — offenbar infolge des grossen Widerstandes von seiten des dicken Hinterhauptbeins. Durch die Trepanation wurde die mit der elektrischen Wärme- und Gasbildung zusammenhängende Hirndruckwirkung abgeschwächt.

8. Von einigen Fällen mit länger dauernder Durchströmung abgesehen, waren demnach im Gehirn keinerlei histologische Veränderungen zu finden, denen bei der Todesursache eine, wesentlichere Rolle zugeschrieben werden kann.

## UNGEWÖHNT AUSGEDEHNT E ARTERIOSCLEROTISCHE SCHRUMPfung UND HAEMOSIDEROSE DES KLEINHIRNS UND DES RÜCKENMARKS.

*Dénes Görög (Szombathely).*

Vorweisung des Zentralnervensystems eines 53 jährigen Mannes, bei dessen Leichenöffnung solche Veränderungen gefunden wurden, welche nicht wegen der Qualität der Krankheitsercheinungen die Aufmerksamkeit verdienen, sondern wegen der aussergewöhnlicher Ausdehnung der Veränderungen.

Der Kranke wurde 5 Jahre lang in Nervenabteilungen gepflegt. Im Kriege erlitt er zweimal schweren Granatluftdruck. Luesreactionen negativ. Zuerst standen die Zeichen einer multiplen Sklerose im Vordergrund, später überwiegen die cerebellären Erscheinungen. In der letzten Zeit bestand eine dermassen hochgradige Ataxie, dass der Kranke nicht einmal sitzen konnte. Zum Teil wegen der hochgradigen Demenz, zum Teil wegen der Ataxie der Zungen- und Mundmuskulatur konnte er nicht sprechen. Zuletzt traten schwere trophische Störungen auf, der Tod erfolgte unter den Zeichen schwersten geistigen und körperlichen Siechtums.



Sektion: Kleinhirn schrumpfte auf  $\frac{1}{4}$  seiner Originalgrösse zusammen. Rostbraune Verfärbung der weichen Hirnhaut, verwischene Zeichnung der Gyri des Kleinhirns. Die Kerne sind zwar an der Schnittfläche erkennbar, die graue und weisse Kleinhirnssubstanz ist aber hochgradig geschrumpft, zähe narbig. Aehnliche, weniger ausgedehnte Veränderungen zeigte die basale Fläche des Stirnlappens, wo die Verfärbung sich mehr nur auf die weiche Hirnhaut beschränkte. Die Schlagader der Gehirnbasis und der weichen Hirnhaut waren hochgradig verkalkt und verfettet. Das Rückenmark war abgeplättet, überall zähe, gleichmässig schokoladenfarbig verfärbt, die Zeichnung verwischen.

Histologisch fand sich neben der gliösen Vernarbung der beschriebenen Kleinhirn und Rückenmarkbezirke eine hochgradige Haemosiderose. Die Blutfarbstoffablagerung war, besonders im Rückenmark vorwiegend perivaskulär, im Kleinhirn war ausserden in den weichen Hirnhäuten und den damit verwachsenen vernarbten Rindenbezirken Blutfarbstoff nachweisbar. Markscheidenpräparate des Rückenmarks zeigten in einigen Segmenten so wenig Markscheiden dass man die Richtigkeit der Färbung bezweifeln könnte, wenn einige Fasern und die Nerven nicht tadellos gefärbt wären. Die Schlagader der weichen Hirnhaut, des Kleinhirns und Rückenmarkes zeigen schwere Veränderungen. Der elastische Faserapparat ist verdickt, die Laminae elasticae aufgefasernt, in der verdickten Intima sind Lipide und Kalk abgelagert. In der dicken Gefässwand, ausgedehnte Blutfarbstoffablagerung.

Der Prozess kann mit der schweren Arterienveränderung erklärt werden. Die Sklerose der Gefässe des Zentralnervensystems, welche ohne stärkere Sklerose der anderen Körperarterien sich entwickelt hatte, kann vielleicht auf die Kriegsverletzungen zurückgeführt werden. Der bei der Obduktion gefundene Zustand ist die Folge von kleinen, sich während der Jahren öfters wiederholten kleinen Blutungen, die narbig ausheilten. Wegen der geringen Ausdehnung der einzelnen Blutungen konnte sich das Krankheitsbild allmählich ausbilden.

## CYSTENBILDUNG DES GEHIRNS.

*Imre von Cseh (Pécs).*

Vortragender demonstriert das Gehirn eines 14 Monate alten Knaben. Klinische Diagnose: Mikrocephalie, Idiotie, Pneumonie. Das Gehirn wiegt 220 gr. Die rechte Hälfte viel kleiner. An der Schnittfläche sind beiderseits verschieden grosse, mit reinem Liquor gefüllten Höhlen, welche miteneinander oft



kommunizieren sind aber von Gehirnkammern getrennt. Der zystischen Umwandlung folgt eine vollständige Zerstörung der Gehirnsubstanz, nur in den Occipitallappen sind schwierige Reste nachzuweisen. Die weiche Gehirnhaut ist gallertartig. Die grosse Höhlen sind an der Oberfläche nur mit einer 1—2 mm breiten, verdünnten Rinde umgeben, wo die mikroskopische Architektur vollständig verschwand. Überall findet man mit van Gieson rot gefärbte Fasern, welche ein Gerüst bilden in dessen Lücken verkalkte Ganglien- und Gliazellen, Corpora amylacea, hämosiderin- und fettgefüllte Gliazellen, ferner Riesenzellen anzutreffen sind. In der Marksubstanz der Hinterhauptslappen findet man stellenweise eine Gliose, oder eine Auflockerung des Gewebes. An umschriebenen Stellen — in besonders grosser Zahl um den Gefässen — kommen Fettkörnchenzellen vor. Eine Epithelkleidung der Höhle fehlt vollständig, sie sind bloss mit Faserbündel umgeben, diese färben sich mit van Gieson einmal rot, als Zeichen einer mesodermalen Abstammung, andersmal gelb, was dagegen eine ektodermale Herkunft derselben beweist. Die Ursache der Cystenbildung wird in Geburtsschädigung gesucht.

## ÜBER ENCEPHALITIS CONGENITA.

*Edmund Borsos-Nachtnebel (Debrecen).*

In dem Gehirn von Neugeborenen und jungen Säuglingen kommen manchmal kleine weissliche Herde zur Beobachtung. Diese Veränderung wurde von *Virchow* als Encephalitis congenita bezeichnet. Bei der Entstehung des Prozesses dachte *Virchow* an irritative entzündliche Faktoren und brachte die Veränderung mit Syphilis manchmal mit Pocken der Mutter in Zusammenhang. Die Herde bestehen hauptsächlich aus fetthaltigen Zellen, das Grundgewebe wird aufgelöst die Gliazellen und Fasern zerfallen. Es entsteht ein mikroskopisches Bild welches dem malazischen Prozess der Erwachsenen ähnelt. Fetthaltige Zellen im Gehirn von Neugeborenen kommen vereinzelt öfters vor und das wird von manchen als physiologisch betrachtet, die fetthaltigen Zellansammlungen aber in den erwähnten Herden werden nach den Beobachtungen von *Ph. Schwartz, Ceelen, Wohlwill, Spatz* für pathologisch gehalten, die Pathogenese derselben ist aber nicht einheitlich geklärt.

Vortr. berichtet über vier einschlägigen Fälle. Fall I. 10 Tage alter Säugling weiblichen Geschlechts. Geburtsgewicht 2960 gr. Körperlänge 46 cm. Kopfumfang 32 cm. Am zweiten Lebenstage Gelbsucht, am 9. Tage treten eklamptische Krämpfe auf, am 10. Tage tritt der Tod ein. Sektion: Mittelschwere



Gelbsucht, fettige Infiltration der Leber, die inneren Organe sonst o. B. Starke Hyperämie der Hirnhäute. In der weissen Gehirns substanz waren mehrere mohnen- bis hanfkorngrossen, dichten, weisslichen Herde sichtbar, die vorwiegend um den Seitenkammern herum sassen. Mikroskopisch bestanden die Herde aus fetthaltigen Zellen mit Auflockerung der Grundsubstanz und Zerfall der nervösen Elemente. In der Mitte der grösseren Herde fanden sich Nekrosen. Die Gliazellen sind geschwellt im Plasma findet man öfters homogene Kugeln. Es kam auch Phagozytose vor. Am Rand der Herde wurde Gliawucherung beobachtet. Entzündliche Reaktion wurde nicht beobachtet, es kamen nur vereinzelt Leukozyten und Lymphozyten vor. Die Gefässe in den Herden und in der nächsten Umgebung derselben sind stark erweitert, blutreich. Blutungen wurden nicht gefunden. Nach der ersten Beobachtung wurde das Gehirn von 21 Fällen systematisch untersucht und dieselbe Veränderung noch in drei Fällen gefunden. Fall II. 21 Tage alter Säugling männlichen Geschlechts, Frühgeburt, Geburtsgewicht 1650 gr. Fall III. 2 Monate alter Säugling weiblichen Geschlechts, Frühgeburt, Geburtsgewicht 1200 gr. In diesem Falle wurde auch eine ausgedehnte Blutung der weichen Hirnhäute gefunden. Fall IV. 3 Monate alter Säugling männlichen Geschlechts. Geburtsgewicht 3580 gr. In diesem Falle war auch eine Bronchopneumonie und eine Streptokokkenperitonitis vorhanden. Die Gehirnveränderung der drei letztgenannten Fällen gab keinen wesentlichen Unterschied gegen den ersten Fall.

Die Entstehungsweise und Bedeutung der beschriebenen Veränderung ist noch nicht einheitlich geklärt. *Ph. Schwartz* vertritt die Ansicht dass in der Entstehung der Herde das Geburtstrauma die grösste Rolle spielt. *Wohllwill* schreibt dem Geburtstrauma auch eine gewisse Bedeutung zu nimmt aber an, dass auch infektiöse Momente, intrauterine Schädigungen wie auch Zirkulationsstörungen im Sinne Rickerts eine Rolle spielen können. *Ceelen* bringt die Veränderungen mit infektiösen Prozessen in Zusammenhang. In zwei von unseren vier Fällen (10 und 21 Tage alte Säuglinge) kann die Möglichkeit eines Geburtstrauma in der Entstehung angenommen werden, in den zwei anderen Fällen — 2 und 3 Monate alte Säuglinge — kann aber ein Geburtstrauma mit den Veränderungen schwerlich in Zusammenhang gebracht werden, da die mikroskopischen Veränderungen keine grosse Unterschiede aufwiesen und nicht mit Sicherheit angenommen werden kann, dass diese Veränderungen in den zwei älteren Säuglingen schon seit dem Geburt bestanden hätten. Solche Gefässveränderungen, welche eine Störung der Blutversorgung verursacht hätten wurden nicht gefunden. Neuerdings haben sich *Hausbrandt* und *Meier* mit dieser Veränderung beschäftigt. Sie schreiben dem Geburts-



trauma keine wesentliche Rolle zu und behaupten dass die Veränderungen fast immer in unreifen schwachen Neugeborenen vorkommen und sie betrachten diesen Umstand sogar für eine notwendige Vorbedingung in der Entstehung des Prozesses und suchen die letzte Ursache in einem Gefässspasmus. Vortragendem scheint es wahrscheinlich dass neben lokalen Zirkulationsstörungen auch toxische Einflüsse eine Rolle spielen.

Was nun die Bedeutung der Veränderung betrifft scheint es nicht wahrscheinlich dass diese kleinen malzischen Herde das Leben direkt gefährden könnten, es kann aber möglich sein dass die Herde vielleicht im späterem Lebensalter gewisse Funktionsstörungen verursachen könnten. *Ph. Schwartz* ist geneigt die, in dem Säuglings- oder in späterem Kindesalter, entstehenden, undeutlichen nervösen Symptome mit diesen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen.

Die Veränderung kommt jedenfalls nicht selten zur Beobachtung, die Herde sind kleine Erweichungen. Der Prozess ist keine Encephalitis. Es ist daher empfehlenswerter die Veränderung nach *Wohllwill* Encephalokleromalazie oder nach *Siegmund* Encephalodystrophie zu benennen.

## DIE EINLAGERUNG VON LYMPHOCYTEN IN DAS EPITHEL IN TONSILLEN UND PAPILLOMEN.

*Andreas von Szüts* (Balassagyarmat).

Nach *Hellmann* findet keine Durchwanderung der Lymphocyten im Kryptenepithel der Tonsillen und im Darmepithel, sondern bloss eine Einlagerung derselben statt und sie bilden dort einen Schutzwall gegen die in den Krypten vegetierenden Bakterien. *Stenquist* u. *Glimstedt* wiesen im Darne nach, dass die Einlagerung unter der Wirkung der Darmbakterin stattfindet. Vortragender konnte in seinen Tonsillenuntersuchungen nachweisen, dass die Lymphocyten nur ein fettig degeneriertes Kryptenepithel (*Krompecher*) durchwandern können. Eine Lymphocyteeinlagerung wurde im Epithel eines Zungenpapilloms nachgewiesen, wo diese im Zusammenhange mit Bakterien stand. Das Epithel war nämlich mit zarten, stäbchenförmigen, gramnegativen, nicht säurefesten, morphologisch den Streptobacillen ähnlichen Bakterien verschwämmt. Die eingelagerten Lymphocyten sind stets um grösseren Bakterienhäufen gruppiert. In Papillomen ohne Bakterien im Epithel war keine Zelleneinlagerung zu finden. In dem Falle waren also die Bakterien nicht nur im Lumen oder auf der Oberfläche vorhanden, sondern infizierten das Epithel selbst und bildeten die Ursache der Rundzelleneinlagerung. Scheinbar üben die auf der Ober-



fläche vegetierenden Bakterien schon keinen solchen Reiz durch das dicke und verhornte Epithel der Papillome aus, welcher zur Auslösung der Lymphocytenreaktion genügend stark wäre. Die Einlagerung der Lymphocyten fand nur dann statt, wenn das Epithel selbst infiziert wurde. Der Fall bietet eine Angabe dazu, dass die Lymphocyteneinlagerung mit dem bakteriellen Reiz im Sinne Hellmann's innig zusammenhängt.

## ÜBER DIE HISTOLOGIE DER EXPERIMENTELLEN RETIKULOSE.

*Andor Dudits (Budapest).*

Es wurde die Frage untersucht, ob in den verschiedenen artefiziell hervorgerufenen experimentellen Retikulosen morphologisch sich eine Gesetzmässigkeit nachweisen liesse. Die Versuche wurden an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt:

I. Intravenöse, intraperitoneale und subcutane Verabreichung von Pferdeserum. Zu Beginn sind die Retikulumzellen noch kaum vergrössert, ihr Kern ist länglich, nur die Zellen der Follikeln sind etwas grösser, Später bilden sich epitheloide Follikeln und auch die extrafollikuläre Retikulumzellen zeigen die Zeichen der Wucherung. Der Kern wird immer mehr oval, die Kernmembrane immer schärfer, das Chromatin bildet ein feiner Gerüst mit gröberen Schollen. Das Plasma ist um den Kern herum dunkler gefärbt, wabig. In den länger behandelten Tieren finden sich riesenzellartige Syntitien. In den wuchern den Zellen sind hyperchrome Kerne selten zu finden. Es bilden sich keine ausgesprochen gelapptkernige Retikulumzellen.

II. Subcutane und intracutane Einspritzung von Strepto-, und Staphylococcusemulsionen. Es wurden die als septisch aufgefasste Lymphdrüsenvergrösserungen untersucht. Zur allererst fällt es auf, dass die lymphoide Elemente zurückgedrängt werden. In den länger behandelten, chronischen Fällen sieht man nur eine Zellart: die Zellen sind kaum grösser als die normale retikuläre Elemente, der Kern oval, die Chromatinschollen sind grob, eine feinere Struktur ist nicht zu sehen. Ihr Plasma enthält viele phagozytierte Körnchen oder Vakuolen.

III. In beiden Gruppen wurde nach Beendigung der Behandlung Lithiumcarmin verabreicht, um die Speicherungsfähigkeit der heranwachsenden Retikulumzellen zu untersuchen. Die Farbkörnchen sind in den septischen Fällen selbst in den Zellen der Keimzentren gut zu sehen; dieser Befund deutet auf eine erhöhte Speicherungsfähigkeit. Die Phagocytentätigkeit wird durch das Serum nicht beeinflusst.



Die Reaktion der Retikulumzellen scheint nicht einheitlich zu sein. Auf Serumeinwirkung kann eine primäre Wucherung verzeichnet werden, welche sich durch die erhöhte Permeabilität der Kernmembrane darstellt. Diese Hyperplasie scheint mit immunbiologischen Prozessen in Zusammenhang zu stehen und kommt ohne vorherige degenerative Zellveränderungen zustande. Die entzündlich bedingte Hyperplasie der Retikulumzellen folgt dem Zerfall der Elemente des lymphatischen Gewebes und ist durch erhöhte Phagocytose der Zellen charakterisiert. In diesen Fällen ist nicht die Vergrößerung sondern die Vermehrung der Retikulumzellen bezeichnend. Die Kernstruktur ist auch viel gröber als in den nicht entzündlichen Hyperplasien.

## DIE BAUELEMENTE DER SPONGIOSA DER KNOCHEN.

*Stefan Krompecher (Budapest).*

Es ist schon mehr als 100 Jahre her, dass die Spongiosa der Knochen abgebildet wurde. Auch seit den bekannten Untersuchungen von *H. Mayer* und *Cullman* (1867) sowie deren von *J. Wolff* (1892) sind viele Jahrzehnte verflossen, es handelte sich aber bis heute fast ausschliesslich um die Struktur des „Balkensystems“ und nur spärlich wurden Versuche angestellt, innerhalb des Balkensystems irgendwelche morphologische Grundelemente zu unterscheiden.

Auf Grund einer sorgfältigen Prüfung gelang es in der Spongiosa der Knochen morphologisch dreierlei Bauelemente abzusondern: 1. elementare *Bälkchen*, 2. *Lamellen* und 3. gekrümmte Platten d. h. *Röhren*. Diese Bestandteile werden vermittle Schemata sowie Photogramme demonstriert.

An der zersägten proximalen Epiphyse des Femur werden alle drei morphologische Bestandteile demonstriert. Am Rande des caput femoris sowie an dem unteren, die Diaphyse begrenzenden Teile der Spongiosa werden die Balken gezeigt; die Platten ziehen vom äusseren Rande der Diaphyse bogenförmig zum Kopfe hinauf, die Röhren befinden sich schliesslich in der Fortsetzung des inneren Teiles der Diaphyse, senkrecht zum Kopfe hinaufziehend.

Es gelang zwischen den morphologischen Bestandteilen und der Funktion folgenden Zusammenhang festzustellen: *Lamellen* kommen vor an Stellen mit einer Inanspruchnahme auf Zug. *Röhren* sind dort zu finden wo der betreffende Teil der Spongiosa in derselben Richtung dem Zuge und Drucke ausgesetzt ist. (Die Begründung, weshalb die Platten einen Zug und die Röhren Zug und Druck ertragen, wird an einem speziellen



Schema demonstriert.) *Balken* sind an Stellen von reinem *Drucke* zu finden. Balken können ein dichteres oder lockeres Netzwerk bilden. Hinsichtlich ihrer Seitenverbindungen werden zwei Typen demonstriert: der eine vom *Calcaneus*, wo der Druck nicht immer parallel, sondern oft auch schräg einwirkt: dort sind neben den Hauptbalken spitzwinklig verzweigende Nebentbalken zu sehen. Der andere Typ wird an der *Spongiosa* eines Wirbelkörpers demonstriert, wo dem grösstenteils senkrecht und parallel einwirkenden Drucke entsprechend querverlaufende Verbindungen vorkommen. Diese senkrecht verlaufenden Balken stellen infolge ihrer Querverbindungen oft ein Röhrenartiges Gerüst dar.

Bei dem Vergleich von Knochen verschiedener Individuen sind die individuellen — und Altersverschiedenheiten zu berücksichtigen.

## EIN BEITRAG ZUR FRAGE DER LUNGENKRANKHEIT DER PAPRIKAVERARBEITER.

*Franz Gerlei (Szeged).*

Die Lungenkrankheit der Paprikaverarbeiter wurde klinisch von *Kováts* (Szeged, Städt. Lungenfürsorge) als selbständiges Krankheitsbild beschrieben. Das Wesen der (ersten Phase der) Paprikaverarbeitung besteht darin, dass die Paprikafrucht der Länge nach gespalten wird, um die im Innern befindlichen Kerne und Äderung, die in grossen Mengen *Capsaicin* enthalten und einen stark beissenden Geschmack verursachen, zu entfernen. Sind die rot-getrockneten Paprikafrüchte verschimmelt, dann ist die Luft der meist schlecht gelüfteten, staubigen Arbeitsräume ausser einem beissenden, stets zum Husten reizenden Geruch auch noch mit Schimmelpilzen gefüllt.

Unter 200 in der Szegeder Lungenfürsorgestelle untersuchten Paprika-Arbeiterinnen liess sich Tbc. bei 94 mit Bestimmtheit ausschliessen. 3 Arbeiterinnen gelangten zur Obduktion. Tuberkulöse Veränderungen waren weder in den Lungen noch an anderen Stellen zu finden. Makroskopischer Befund: *Bronchiektasiae sacci- et cylindriformes, fibrosis pulmonum gravis, pleuritis chron., hypertrophia ventriculi dextri cordis.* Histologisch: Atrophie der Bronchialschleimhaut, basalzellige Metaplasie, in der Wand und Nachbarschaft der Bronchien äusserst starke Lymphozyten- u. Plasmazellen-Infiltration. Es finden sich kleine Abszesse, mit Gram positiven, näher nicht bestimm- baren Pilzkolonien in ihrem Innern. (Mit Hilfe des Kulturverfahrens war aus den verschimmelten Paprikafrüchten u. dem Auswurf der Arbeiter eine zu der Familie der *Aspergillaceae*



gehörende Pilzart, ferner *penicillium glaucum* sowie *Mucor stolonifer* zu züchten, im Auswurf waren Schimmelpilzsporen zu finden). In der Nachbarschaft der Abszesse sind die Alveolen mit Fibrin gefüllt, das Anzeichen der Organisierung erkennen lässt, etwas weiter entfernt findet sich gefäßreiches Granulationsgewebe. In den kleineren Arterien Endarteriitis obliterans mit Rekanalisation. In den fibrösen Teilen zwischen den Kollagenbündeln viele dicke elastische Fasern. Dicke Ringe aus Narbengewebe um die Bronchien u. Gefässe.

Die klinischen Erscheinungen u. path.-anat. Veränderungen stimmen am ehesten mit jenen Krankheitsbildern überein, die von französischen Verfassern (*Dieulafoy, Chantemesse u. Vidal, Rénon*) als *Aspergillus-Infektionen* bei gewissen Beschäftigungen unter dem Namen *Pseudotbc. aspergillina* beschrieben wurden. Auf Grund der bisherigen klin. u. path.-anat. Befunde erscheint es sehr wahrscheinlich, dass es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handle, das als Beschäftigungskrankheit der Paprika-Arbeiterinnen aufzufassen ist. Es bedarf aber noch weiterer Untersuchungen um festzustellen, wie sich die einzelnen Komponenten dieser Lungenkrankheit nacheinander entwickeln, welche Rolle bei ihrem Zustandekommen das Capsaicin, die Schimmelpilze, deren Sporen bzw. Toxine spielen, oder ob nicht etwa bisher unbekannte, mit der Paprikaverarbeitung zusammenhängende Faktoren für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen seien.

## DAS BENEHMEN DER ARGENTAFFINEN ZELLEN BEI ANÄMISIERTEN RATTEN.

*Aranka Zimmermann (Budapest).*

Die Rolle des argentaffinen Zellsystems wurde an verschiedenartig anämisierten Ratten geprüft. In der ersten Versuchsreihe wurden 27 durch Ehrlich-Putnokysche Tumoringpfung anämisierte Ratten untersucht. In jedem Falle kamen die argentaffinen Zellen im Darmtrakte in erheblich grösserer Anzahl vor als bei den Kontrolltieren. Die Zählung wurde mittels Netz-Mikrometer-Okular durchgeführt und auf eine Fläche von 1 qmm berechnet. Bei den Kontrolltieren wurden 0—3 argentaffine Zellen gefunden, dagegen fand sich bei den Tumortieren eine Vermehrung von 5—60. Zur Untersuchung wurden stets mehrere Abschnitte des Darmtraktes vorgenommen. — 12 Ratten mit Bartonella-Anämie zeigten auch eine erhebliche Vermehrung der argentaffinen Zellen, und zwar durchschnittlich 15—40. Die Tiere wurden in verschiedenen Stadien der Krankheit getötet, zwei Tiere mit Salvarsan behan-



delt. Bei 4 Ratten kam es zur spontanen Heilung. Bei einem Tier, welches nach 3 Monaten getötet wurde, schwankte die Zahl der argentaffinen Zellen an der oberen Grenze der Normalwerte (3—4). — Tiere (24 Ratten), die mit Glycerin und Phenylhydrazin anämisiert wurden, zeigten auch eine Vermehrung der argentaffinen Zellen. Die Anämie entwickelte sich bei Glycerinbehandlung nach 3—4 Wochen, bei Phenylhydrazin nach 5—7 Tagen. Die Vermehrung der argentaffinen Zellen in den mit Glycerin behandelten Tieren war viel ausgeprägter (40—50) als in den mit Phenylhydrazin behandelten Tieren (15—30). In Tieren, welche mit Blutegeln anämisiert wurden, war auch eine erhebliche Vermehrung der argentaffinen Zellen zu konstatieren. Auf Grund der Versuchsergebnisse kann angenommen werden, dass das innersekretorische Tätigkeit ausübende argentaffine Zellsystem in den verschieden hervorgerufenen Anämien sich in einem erregten Zustande befindet.

#### NEUERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE ANTIANÄMISCHE WIRKUNG DER ARGENTAFFINEN ZELLEN DES MAGEN-DARMTRAKTES.

*Gedeon Erös (Budapest).*

Nach seinen vorhergehenden Untersuchungen erfüllen die argentaffinen silberreduzierenden, chromierbaren und in ultravioletttem Licht fluoreszierenden Zellen der Schleimhaut des Magen-Darmtraktes hormonale Function, bzw. sie produzieren die Blutbildung fördernden Stoffe. Da dieses Zellsystem — welches ausser dem Magen-Darmtrakte auch in gewissen innersecretorischen Organen zu finden ist — im Magen-Darmtrakte der an perniziöser Anämie Gestorbenen auffallend atrophisch ist, kann angenommen werden dass Blutbildung fördernde Stoffe nicht nur im Magen, sondern auch im Darm, sogar in gewissen innersecretorischen Organen produziert werden, überall dort, wo das argentaffine Zellsystem vorhanden ist. Vortragender berichtet jetzt über seine Untersuchungen bezüglich der Verteilung der argentaffinen Zellen und über die Veränderungen derselben in sekundären Anämien. Nach seinen Erfahrungen sind sie unter normalen Umständen in grösster Zahl in der Schleimhaut des Pylorus, des Duodenum und des oberen Teiles des Dünndarmes vorhanden. In secundären Anämien bei plötzlichem Sturz der roten Blutkörperchenzahl, vermindern sich die argentaffinen Zellen des Magen-Darmtraktes, bzw. entleert sich ihr granulierter Stoff. Wenn aber die Anaemie eine regenerative Tendenz zeigt, werden sie reicher an Körnchen und vermehren sie sich sogar auffallend. Ihre kompensatorische Vermehrung ist oft bloss in einigen umschriebenen Darmpar-



ten zu beobachten. Sie können sich vermehren in umschriebenen Darmpartien auch bei den sonst keine regenerative Tendenz zeigende Anämien. Das argentaffine Zellsystem verändert sich also nicht nur bei perniziöser Anämie, sondern auch bei secundären Anämien. Diese Veränderung besteht darin, dass dieses Zellsystem in perniziöser Anämie atrophisch wird, bei secundären Anämien aber, der Notwendigkeit entsprechend, erfolgt entweder eine Abgabe der granulierten Substanz, oder es zeigt, als Zeichen der Kompensation, Körnchenspeicherung.

## SCHWERE APLASTISCHE ANÄMIE BEI PLURIGLANDULÄRER ERKRANKUNG.

*Géza Fraknói* (Budapest).

Der Magen spielt in der Regulierung der Blutbildung eine wichtige Rolle, zu deren Klärung die experimentellen Untersuchungen von *Bence* wesentlich beigetragen haben. Nach *Erős* ist diese Funktion des Magens mit den argentaffinen Zellen in Verbindung, und nachdem solche Zellen auch im Dünndarm in grosser Zahl vorhanden sind, nehmen in der Regulierung der Blutbildung nicht nur der Magen, sondern auch die Gedärme teil. Die argentaffinen Zellen sind ausserdem auch in den innersekretorischen Drüsen auffindbar. Auf den Zusammenhang der innersekretorischen Drüsen, sowie des argentaffinen Zellsystems mit der Blutbildung weist auch sein Fall hin. Es handelt sich um eine 47 jährige Frau, die sechs Jahre hindurch mit einer perniziösa-ähnlichen Anämie in Behandlung stand. Mit 21 Jahre, nach einer Geburt trat die Menopause ein. Die Zahl der roten Blutkörperchen variierte zwischen 2.400,000 und 3.600,000, Hämoglobin zwischen 50—70%. Relative Lymphocytose. Anisochromie und Poikilocytose. Anazidität.

Sektionsbefund: Hypophyse 0,18 g, schwere Atrophie des Vorderlappens. Rechte Nebenniere 1,03 g, linke Nebenniere 0,78 g. Beide Nebennieren sind fast papierdünn, durchscheinend. Schilddrüse 17 g. Pankreas 40 g. Epiphyse 0,29 g. Femur, Rippen und Sternum enthalten nur Fettmark ohne Blutbildungszellen, nur in dem Wirbelkörper war blassrotes Mark sichtbar. Starke Hämosiderose der Leber und Milz. Keine fettige Degeneration des Herzmuskels. Magen und Darmschleimhaut auffallend atrophisch. In der Magenschleimhaut wurden keine argentaffinen Zellen gefunden, in dem Dünndarm war ihre Zahl erheblich vermindert, dagegen kamen einige argentaffine Zellen in der Dickdarmschleimhaut vor. Die Veränderungen der argentaffinen Zellen wird als eine Teilerscheinung der schweren endokrinen Störung betrachtet und ihnen in der Entstehung der Anämie eine bedeutende Rolle zugeschrieben.



## DARMLYMPHADENOSE IM HUNDE.

*Ladislaus Horváth* (Budapest).

Bei der Sektion eines 1½ jährigen männlichen „Puli“-Hundes fand Votr. folgende im Hunde noch nicht beschriebene Veränderungen: In der Dünndarmwand sassen, den solitären Follikeln und Peyerschen Haufen entsprechend, halbkugelförmige, nussgrosse Knoten von grauweisser Farbe. Der unterste Teil des Dünndarmes war in 30 cm Länge in eine starre, dickwandige Röhre umgewandelt. Die Wanddicke schwankte zwischen 1—1½ cm. Die Follikel des Dickdarmes und Blinddarmes waren linsengross, erhoben, in der Mitte trichterartig eingewölbt. Die mesenterialen Lymphknoten waren nussgross. Mikroskopisch bestanden die Knoten des Darmes aus Lymphoblasten und Lymphozyten, sassen in der Unterschleimhaut. Die Schleimhaut war an den Knoten oberflächlich abgestorben, in dem untersten Dünndarmteil nur stellenweise vorhanden. Die Veränderung beschränkte sich ausschliesslich auf den Darmtrakt. Metastasen waren nirgends gefunden. Die Blutuntersuchung zeigte keine Abweichung von der Norm.

## ANASTOMOSEN DER LEBERVERVENEN.

*Alexander Ökrös* (Debrecen).

Mit Unterstützung des naturwissenschaftlichen Landesrates verfertigte Vortragender 100 Celluloid-Ausgüsse der Lebervenen und studierte ihre Verzweigungen.

1. Frau Sz. K. 44 J. alt. *Cirrhosis cardiaca hepatis*. Im rechten Lappen der 980 g schweren Leber bestehen zwischen den Ästen zweier Venenverästelungen II. Ordnung fast allenthalben Anastomosen. In dem linken Lappen fehlen solche. 2. Frau K. F. 78 J. alt. *Hepar lobatum syphiliticum*. Im rechten Lappen der 1200 g schweren Leber findet man vielfache Anastomosen zwischen den unregelmässig geknickten Venenästen III. und IV. Ordnung. 3. Frau V. F. 76 J. alt. *Hepar cingulatum*. Im vorderen Anteil der 1000 g schweren Leber, vor der Schnürfurche dichte Anastomosen zwischen den Ästen der beiden Hauptvenen des rechten Leberlappens. 4. Frau V. S. 39 J. alt. *Gumma hepatis*. Die Hauptvene des linken Leberlappens wurde von einem gummösen Herd verschlossen. Aus dem linken Lappen fand daher das Blut durch zahlreiche Anastomosen in die Hauptvene des rechten Lappens seinen Weg. 5. K. L. 24 J. alt. *Cc. metast.* In der 1600 g schweren Leber befanden sich zahl-



rieche nussgrosse Krebsherde und von diesen nach aussen gegen die Peripherie zahlreiche Anastomosen. 6. Frau S. M. 54 J. alt. *Cystae hepatis*. In der Wand der apfelgrossen Cysten, zwischen der Leberoberfläche und den Cysten anastomosieren die Äste II. und V. Ordnung. 7. Frau F. J. 72 J. alt. *Atrophia hepatis senilis*. Im seitlichen Anteil des rechten Lappens der 850 g schweren Leber ist eine in die Vena cava inf. mündende Vene winkelig geknickt. Ihre Verästelung anastomosiert an zwei Stellen mit den benachbarten Venen.

Auf Grund dieser Untersuchungen wird festgesetzt, dass in gesunder Leber (80 Fälle) keine Venenanastomosen vorkommen, in krankhaft Veränderten (20 Fälle) dagegen einfache und komplizierte Anastomosen entstehen, und zwar bei *allgemeiner Stauung* hauptsächlich in dem rechten Lappen, bei durch *Krankheitsherde* (Cyste, Gumma, Abscess, Angiom, metast. Krebs usw). bedingter umschriebener Stauung in dem, ausserhalb dieser Herde gelegenen Lebergewebe. Nach Kompression einer Lebervene kann das Blut aus dem zugehörigen Gebiet nur dann abfliessen, wenn inzwischen Anastomosen gebildet werden. Wahrscheinlich entstehen sie durch umschriebene Resorption der Gefässwand von zweier neben einander verlaufenden Venenästen.

## EIN DURCH GEFÄSSENTWICKELUNGSANOMALIE BEDINGTES ANEURYSMA AN DER GEHIRNBASIS.

I. Feldmann (Békéscsaba).

Der Tod eines 15 jährigen Mädchens wurde durch ein 4·5 cm langes, vorn walnussgrosse kugelige Erweiterung zeigendes, nach hinten zu 12—13 mm dickes wurschtförmiges grösstenteils thrombosiertes Aneurysma verursacht, welches den Pons, wie auch den vorderen Teil des verlängerten Markes zusammendrückte. Das jugendliche Alter der Verstorbenen, die zylindrische Form des in den vordern Anteil der Art. basil. einmündenden Aneurysmas, die im Verhältniss zur Breite (12—13 mm) auffallende Länge (3 cm) der cylindrischen Abteilung der Gefässerweiterung u. ihre starke Abliegung nach hinten wie auch die Anwesenheit einer wenn auch dünnen glatten Muskelschicht sowohl in kugeligen als auch im zylindrischen rechtfertigen die Anschauung, wonach das Aneurysma die Dilatation eines an ungewohnter Stelle der A. basil. entsprungenen, blind endenden Gefässastes darstellt, die ihren Ursprung dem durch gehinderten Abfluss des Blutes im blindendenden Gefäss vorhandenen Hochdruck verdankte; wobei die stärkere kugelige Erweiterung des vorderen Abschnittes der dem Anpral-



len des einströmenden Blutes am meisten ausgesetzten Abbiegung des Gefässastes entspricht. Auf den erhöhten Blutdruck lassen sich auch die Veränderungen in der Wand der Gefässerweiterung zurückführen: u. zw. hyaline Verdickung der Intima, hier u. da kleinzellige Infiltration u. Vernarbung der Media, besonders an Stellen früherer Blutungsherde (Haemosiderinkörnchen), wie auch Risse u. Defekte in den elastischen Fasern. Diese Veränderungen könnten zwar auch durch Lues bedingt sein; hiefür konnte aber weder in der Anamnese, noch anderswo im Organismus irgend ein Anhaltspunkt gefunden werden. Dieser Fall kann also als eine Ergänzung zu der von Priv. Doz. Dr. Ökrös an Corrosionscelluloidgusspräparaten gemachte Beobachtung betrachtet werden, wonach Aneurysmen auch durch Erweiterung wegen Fehlbildung blindendende Gefässäste zustande kommen können.

## ACUTE MUSKELENTZÜNDUNGEN.

*János Várvédy (Budapest).*

Vortragender beobachtete zwei Fälle von akuten Muskelentzündungen, mit tödlichem Ausgang, welche wegen dem grossen Gegensatz des histologischen Bildes Interesse verdienen. Fall I: 30. J. Frau wurde nach 3 wöchiger fieberiger Krankheit, mit Verdacht auf Typhus Abdominalis eingeliefert. Bemerkenswert war eine starke Schwellung der oberen Gliedmassen, Schulter, des oberen Rückenteiles und Halses, mit heftigen Schmerzen. Temp. 38. 1° C. Angedeutete Nackenstarre, Ausfall der Knie- und Sohlenreflexe. Serologische und Bakteriologische Untersuchungen auf Abdominaltyphus: ⊖. Unter Atembeschwerden, Zyanose und grosser Hinfälligkeit tritt der Tod am 23 Krankheitstag, nach 2 täglichen Spitalsaufenthalt ein. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sepsis. Trichinose. Bei der Leichenöffnung fanden sich vorwiegend die Muskeln der bezeichneten Gebiete, aber fast sämtliche Skelettmuskeln, geschwollen mit Blutungen besät und von blassen, gelblichen Gebieten scheckig, diese Teile waren brüchig und erinnerten, an die Zenker'sche wachsartige Degeneration. Mikroskopisch fand sich Nekrobiose Verfettung, Hyalinisation der Muskelfasern, ohne Entzündung des Zwischengewebes. Bakteriologische Untersuchung auch kulturell negativ. In den Gaumenmandeln war schwere eitrige Entzündung zu finden. Der Fall wird als tonsillogene Sepsis aufgefasst, mit Vorherrschen degenerativer Muskelfaserveränderungen. Fall II. 7 J. Mädchen, 3 tägiger typischer Scharlach. Hohes Fieber. Bauch vorgewölbt, linke untere Bauchhälfte Druckempfindlich, das näm-



liche Hüftgelenk bei Bewegung schmerzhaft. Die oberen Gliedmassen geschwollen, besonders im Bereich der Gelenke. Blutplatte nach Schottmüller: Streptokokkus hämolyticus, Reinkultur. Tod am 7. Krankheitstag mit septischen Allgemeerscheinungen. Bei der Leichenöffnung fand sich in der linken Sakroiliakalgegend ein Gänseeigrosser Abszess, welcher die Vena hypogastrica und iliaca ext., sowie die Arteria iliaca und den Ureter umschliesst, nicht ganz eingeschmolzen ist und eigentlich im M. ileopsoas sitzt. Starke Hämolyse. Die Muskulatur des Gesässes, der oberen und unteren Gliedmassen geschwollen, haben ein verwaschenes, lockeres Aussehen. Im Zwischengewebe reichlich seröser Eiter. Histologisch fand sich eine typisch eitrige Muskelentzündung, mit massenhafter leukozyterer Infiltration im Zwischengewebe, Verfettung und Nekrose der Muskelfibrillen. Im Gewebe sind Schwärme von kurzkettigen Streptokokken zu sehen. Der Fall wird auch auf eine tonsilläre Infektion zurückgeführt, wobei vorerst ein Psoasabszess entstand, aus welchem die allgemeine Myositis hervorging.

## MORPHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN DEN PAPILLARMUSKELN.

*Josef Kudász (Debrecen).*

Der Lage nach unterscheidet Vortragender Haupt- oder primäre, sekundäre, tertiäre und Luschkasche Papillarmuskeln. Als primäre oder Hauptpapillarmuskeln bezeichnet er die vordere und hintere der linken Kammer, wie auch die vordere der rechten Kammer. Die sekundären Papillarmuskeln gehen aus sekundären Muskeltrabekeln, die tertiären aus tertiären Muskeltrabekeln hervor. Nach der Form unterscheidet er kegelförmige (coniformis), mehrkegelige (fasciformis, wenn der Stamm aus mehreren, zum Teil zusammengeflossenen Balken besteht), cristatus (am freien Ende schrägverlaufender Kamm), nodosus (mit rosenkranzförmigen Stamm), colliformis (niedriger, breitaufsitzender Muskelhügel, die Sehnenfäden entspringen von der verhältnismässig glatter Oberfläche), flabelliformis (am Ende fächerförmig verbreitert, am Stamm verdünnt, wie der Fächerstiel) — Formen. Kombinationen dieser Haupttypen sind die häufigsten.

Stellt Zusammenhänge zwischen Grösse der Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln fest. Sind die Klappensegel gross, dann sind die Sehnenfäden entweder proportional, oder kürzer, die Papillarmuskeln kürzer oder proportional. Es kann auch vorkommen, dass die beiden Letzteren proportional gleichmässig kürzer sind. Sind die Klappensegel kurz, dann können die Verhältnisse umgekehrt liegen.



Es werden ferner Anomalien der Sehnenfäden, demonstriert, und in einem Fall das Sehnenfädennetz der rechten Kammer, im anderen das der linken Kammer gezeigt. Im ersten Fall entwickelte sich ein mit den Eustach und Thebesius-Klappen, ferner mit dem hinteren Segel der Tricuspidalis zusammenhängendes Netz, im zweiten beobachtete er in der linken Kammer einen von der Limbushöhe entspringenden und an der Vorhofoberfläche des hinteren Bicuspidalissegels ansetzenden Sehnenfaden. Endlich wird ein Fall von unzweckmässiger Ungleichheit der Bicuspidalissehnenfäden demonstriert.

## HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNG DER HERZMUSKELN BEI TYPHUSKRANKEN.

*Zoltán Szabolcs (Budapest).*

Die bearbeiteten Herzmuskeln von 12 Typhuskranken wiesen in jedem Falle Veränderungen auf, deren Schwere aber grosse Differenzen zeigte. Schwere fettige Degeneration kam nicht vor nur diffuse schwache Sudanophilfärbung der Fasern. In jedem Falle war die Menge des Abnützungspigments auffallend gross, ohne Rücksicht auf das Alter des Kranken. Eine Fragmentation war nur in vier Fällen nicht zu finden, in einzelnen Fällen zeigte sie sich überall diffus, in anderen wieder erschien sie fleckenweise. Ebenso zeigten sich fleckenweise Muskelfasernekrosen in 5 Fällen. Diese nekrotischen Herde zeigten verschiedene Bilder, in einzelnen Fällen kamen die nekrotischen Fasern in Form von unregelmässigen, teils gebälhten, teils kleineren bizarrförmigen Gebilden vor, die mit Heidenhainscher-Färbung keine Querstreifung aufwiesen und in welchen mittels Giemsa-Färbung dunkelblau gefärbte Schollen oder eine Blaufärbung der ganzen Faser zu sehen waren.

In einigen Fällen steigerte sich der Zerfall derart, dass an Stellen der Muskelfasern nur kleine Körnchen zu sehen waren. In einzelnen Fällen kamen zerstreut auffallend atrophische Muskelfasergruppen vor die mit Heidenhainscher-Färbung dunkler gefärbt, von der Umgebung sich scharf abhoben. Die atrophischen Fasern litten schwer in ihrer inneren Struktur, indem die regelmässige Querstreifung gänzlich verschwand und die Körnchen ganz unregelmässig manchmal in grösseren Schollen zusammengeballt erschienen. Die zusammengeballten Granula bildeten manchmal auf die Querfläche der Faser fortschreitende, unregelmässige, eventuel verzweigte, zerbröckelte Streifen, die innerhalb einer Faser sich mehrmals wiederholen und an denen daher ein seltsames, in Abschnitte geteiltes Bild zu sehen ist. Die in der Nähe der atrophischen Gebiete befind-



lichen Fasern sind gebläht und weisen eine ziemlich schwere, vacuoläre Degeneration auf. Innerhalb der nekrotischen wie auch der atrophischen Herde ist manchmal eine Vermehrung der Bindegewebe zu finden. An den gesunden Fasern fällt die abwechselnde Grösse und Form der Kerne auf. Nicht selten kommen sehr grosse viereckige Kerne vor und oft findet man nebeneinander zwei, sogar drei Kerne, die untereinander eventuell mit einer dünnen Brücke verbunden sind. Das Bindegewebe — in welchem die grosse Zahl der Mastzellen auffällt — ist in den meisten Fällen vermehrt. In fünf Fällen, waran die kleineren sowie auch die grösseren Blutgefässen von Histiocyten umgeben. Unter ihnen kamen keine, oder nur sehr wenige Lymphocyten und Plasmazellen vor, dagegen aber ziemlich viele unregelmässige Zellen mit grossem Plasma und stäbchenförmigem oder gekrümmtem Kerne. In zwei Fällen wurden auch die Ganglien der Herzvorkammerwand untersucht; diese wiesen keine Veränderung auf. In einem Falle waren aber in dem um die Ganglien befindlichen Fettgewebe zahlreiche kleine Blutungen zu sehen. In demselben Fall konnte man an den kleineren Blutgefässen eine starke Wandverdickung und eine Lumenverengung beobachten.

Die beschriebenen Veränderungen — der Auffassung von Orsós entspreschend — sind für den Typhus nicht charakteristisch, denn sie kommen manchmal auch bei anderen Krankheiten vor.

## EIN FALL VON PULMO POLYCYSTICUS.

*Stefan Bónis u. Virgilio Maccone (Budapest).*

Bei einem 16 jährigen Knaben entstand plötzlich ohne vorherigen Beschwerden ein rechtsseitiger spontaner Pneumothorax und nach einigen Tagen tritt der Tod ein. Bei der Leichenöffnung fanden sich in sämtlichen Lappen beider Lungen zahlreiche dünnwandige, erbsen- bis nussgrosse Zysten. Die rechte Lunge war kollabiert. Zwischen den Zysten das Lungenparenchym luftleer; keine Tuberkulose. Rechte Herzkammer erweitert, hypertrophisch. Chronische Stauung. — Histologisch besteht die Wand der Zysten aus einem zellarmen, fibrösen Gewebe, die Innenfläche ist von kubischem oder flach gedrücktem Zylinderepithel ausgekleidet. Viele Zysten sind so weit, wie die Bronchiolen und sind auch mit Zylinderepithel ausgekleidet die Wand enthält aber keine Muskelfasern. An Serienschnitten kann nachgewiesen werden, dass diese Bronchiolen sich allmählich erweitern und in zystische Höhlen übergehen. Die Zysten sind demnach durch die Erweiterung der



Bronchiolen und der mittelweiten Bronchien entstanden. Die Ursache der Entstehung der zystischen Bronchiektasien ist in der Entwicklungsstörung der Bronchienwände zu suchen.

## WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE INTRA-MURALE GALLENSTEINBILDUNG.

*Pongrác Eiserth* (Budapest).

Es wurden drei Fälle von intramuralen Gallensteinbildung beobachtet. In erstem Falle waren, bei einem älteren Manne, im Lumen der Gallenblase zwei Cholesterin- pigment- kalksteine und in deren Wand in kleine Höhlen eingeschlossen zahlreiche stecknadelkopf- bis hankforngrosse, schwarzbraune Steinchen zu finden. — Histologisch war in der Schleimhaut eine Vermehrung der Luschka'schen Gänge und eine Erweiterung deren distalen Teilen feststellbar und in manchen von diesen erweiterten Gänge lagen die rosettenartige Struktur aufweisenden, aus Gallenpigment, Cholesterin und schleimartigen organischen Masse bestehenden Steinchen. Entzündliche Veränderungen waren weder um die Gänge, noch in anderen Teilen der Gallenblasenwand zu finden. Im zweiten Falle, ebenfalls bei einem älteren Manne, waren zwei kleine Steine in der Spitze der Gallenblasenwand eingelagert, die aus Bilirubinkalk und organischen Substanz bestanden. Der dritte Fall wurde schon früher anderswo publiziert und bot übrigens dem letzteren Falle ähnliches Bild dar. In dem Zustandekommen der Veränderungen spielen die Luschka'schen Gänge gewiss eine grosse Rolle. Die Vermehrung dieser Schleimhautausstülpungen wird vielfach auch bei chronischen Cholecystitiden beobachtet. In den beschriebenen Fällen, eine Entzündung vermissend, wäre es fraglich ob wir mit einer passiv bedingten Ausdehnung oder aber mit einer aktiven Wachstumtendenz der Gänge zu rechnen haben. Eine solche Ursache die in seinen Fällen eine Stauung des Gallenblaseninhalts hervorgerufen hätte, konnte nicht gefunden werden. Dagegen konnte der Umstand, dass die Muskelbündeln in der Umgebung der Gänge beinahe vollkommen fehlten, eine lokale Stauung deren Inhalts hervorrufen. Die stauende Galle, das Sekret des auskleidenden Epithels und die abgeschüpften Zellen konnten gemeinsam den Grund der Gallensteine bilden. Die beschriebene Form der intramuralen Steinbildung wird von manchen anerkannt, dagegen von anderen, so z. B. *Torinuomi* bezweifelt und die in der Wand gefundenen Steine werden als sekundäre, aus dem Lumen der Gallenblase hineingeratene Bildungen aufgefasst. In zwei Fällen vermisste er Steine in der Gallenblase und die in der



Wand gelegenen Steine zeigten keine geschichtete Struktur, im dritten Falle wieder zeigten die Steine eine typische Rosettenform. Diese Umstände und das Fehlen entzündlicher Veränderungen zwingen ihn, die in den vermehrten und erweiterten Luschka'schen Gängen gefundenen Steine als primäre, zufolge der Gallenstauung in den Gängen entstandene Bildungen aufzufassen. Intramurale Steinbildung kann auch in den Bezirken der lipoidzelligen Granulationsherden der Gallenblasenwand zustandekommen, doch diese entspricht eher einer örtlichen Verkalkung, als wahren Steinbildung.

## DIE PLATTENEPITHELMETAPLASIE DER UTERUS-SCHLEIMHAUT.

*Pongrác Eiserth* (Budapest).

In drei Fällen waren in Probeschabseln, von Frauen mittleren Alters, nebst glandulären Hyperplasie und Polypen in den Drüsen unter dem Zylinderepithel gelegene, aus plattenepithelartigen Zellen bestehende kleine Knötchen zu beobachten. Die Veränderung war in einem Falle nur in den Polypen, in einem Falle nur in der Schleimhaut in einem Falle in beiden zu finden. In dem Interstitium waren in einem Falle die Zeichen einer mässigen, in zwei Fällen einer schweren chronischen Entzündung zu sehen. Die beschriebenen Knötchen entsprechen polygonalen, weniger differenzierten Plattenepithelzellen, einmal trat in den zentralen Teilen der Knötchen ein verhornungsähnlicher Prozess auf. Zellatypie, infiltratives Wachstum, Kernteilungen waren in keinem Falle nachzuweisen, die Veränderung zeigt histologisch einen vollkommen benignen Charakter, seit der Zeitpunkt der Beobachtungen sind die Kranken völlig symptomelos. Der Prozess ist als gutartig aufzufassen. In einigen Fällen von Drüsenepithelkrebsen der Gebärmutter wurden in der Geschwulst ähnliche Plattenepithelknötchen gefunden. Die Veränderung — da die Zeichen einer indirekten Metaplasie nicht einwandfrei nachzuweisen sind — können wir am besten mit dem von *Krompecher* empfohlenen Namen: regeneratorsche Dysplasie charakterisieren. In zwei Fällen ist es gelungen eine Veränderung des Zylinderepithels zu beobachten, nämlich die Zellen werden niedriger, kubisch, ihre Kerne färben sich blasser, in anderen Fällen ordnen sich solche Zellen in mehreren Reihen und scheinen so einen Übergang zwischen den normalen Zylinderepithelin und den schon ausgesprochenen Plattenepithelknötchen zu bilden. Zwischen den auslösenden Ursachen spielt die chronische Entzündung der Schleimhaut wahrscheinlich eine grosse Rolle.



## EKTOPISCHE DEZIDUABILDUNG.

*Dr. Stefan Seres (Budapest).*

Es wurden 11 nichtschwangere und 14 schwangere, bezw. kurz nach einem Abortus oder Partus, spätestens 3 Wochen nach der Geburt stehende Frauen mit besonderer Rücksicht auf die periuterine und entferntere Lymphdrüsen untersucht. Es wurde bereits im I—II. Monate, besonders aber gegen das Ende der Schwangerschaft, von VII. Monate angefangen aber in jedem Falle eine ektopische Dezidua gefunden, am häufigsten in den Ovarien, im Rande des Omentum, in den herabhängenden Zotten, in der Serosa der Douglas'schen Höhle, in den hinteren Teilen des Ligamentum latum, im Mesenterium, in der Tuba, am Orificium externum Uteri und in einem Falle in einer in der Umgebung der Arteria hypogastrica unmittelbar neben der abdominellen Öffnung der Tuba liegenden Lymphdrüse. Als die ektopische Dezidua hervorrufoende lokale Ursache wird eine Substanz angenommen, die aus der Gebärmutter durch die Eileiter in die Bauchhöhle und von da aus in die Lymphwege gelangt.

## HISTOLOGIE UND ENTSTEHUNG DER SUBCHORIALEN ZYSTEN.

*Karl v. Pallos (Budapest).*

Vortr. forschte nach dem Ursprung der Hinselmannschen „X“-Zellen der subchorialen Zysten und befasste sich mit der Entstehung der Zysten selbst. Die Untersuchungen wurden an 2500 Plazenten vorgenommen.

Ergebnisse: 1. Makroskopisch sichtbare subchoriale Zysten kommen in 4,7% der Fälle vor. Bei Lupenuntersuchung, nach Abzug des Amnions in 36,8%. Bei mikroskopischer Betrachtung fehlen diese auf keiner einzigen Plazenta. 2. Bei Serienuntersuchungen an Horizontalschnitten übergehen die sogenannten „X“-Zellen der subchorialen Zysten in die zwischen den Kotyledonen liegenden Septen und von da in die Trophoblastzellen der basalen Ektoderma und sind daher als Trophoblastzellen aufzufassen. 3. Der durch die Einwölbung der Zysten in die Eihöhle entstandene Druck und die nachfolgende Zirkulationsstörung verursachen Nekrosen in dem unter den Zysten liegenden Teile der Plazenta.



## POLYPUS FIBROSUS PAPILLOMATOSUS UTERI IN NEONATO.

*Ignatz Feldmann (Békéscsaba).*

In der Leiche eines im fahrenden Eisenbahnzug geborenen, von dem Abort desselben auf die Bahnstrecke herausgefallenen u. etwa anderthalb Stunden nach der Geburt verstorbenen reifen Mädchens fand sich ausser einer meningealen Blutinfiltration u. Blutung in die Gehirnkammern eine Erweiterung des Gebärmutterkörpers, die durch Ansammlung von etwa 2—3 ccm weisslichgrauen Schleims veranlasst war. Das Hindernis der Schleimentleerung war ein in der Gegend des inneren Gebärmuttermundes entsprungener, 10 mm langer,  $1\frac{1}{2}$  mm breiter, graulichweisser, hier u. da zottiger fibröser Polyp, der mit einem dem Belage der Gebärmutterschleimhaut ähnlichen Zylinderepithel bekleidet war. Der Annahme, dass der Polyp aus einem liegengebliebenen Anteil des vor der Ausbildung des Sinus genitalis zwischen den Müller'schen Gängen anwesenden Septums entstanden wäre, entspricht die Richtungslinie der Ursprungsstelle des Polyps nicht, welche gegenüber der Ebene des Septums eine vertikale Richtung einnimmt. Eben deshalb ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass der Polyp sich durch abnorme Wucherung einer Schleimhautfalte entwickelte. Es ist nämlich aufgefallen, wie stark die Falten der Gebärmutterschleimhaut schon bei einem 6 Monate alten Foetus ausgesprägt waren u. dass bei einem 42 cm langen Neugeborenen eine 10 mm lange, axial gerichtete Schleimhautfalte des Gebärmutterkörpers 2 mm hoch erschien. Ob eine exogene Ursache für die Entwicklung des Polyps verantwortlich gemacht werden kann, dafür liefert die mikrosk. Untersuchung keinen Anhaltspunkt.

## ÜBER DIE GIFTWIRKUNG DER LAUGEN.

*Julius J. Fazekas (Szeged).*

Auf Grund der bei NaOH-Vergiftungen zustandekommenden Gewebeeränderungen konnte schon früher nachgewiesen werden (*Jankovich—Incze—Fazekas*), das Laugen im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung nicht bloss eine lokale sondern auch eine Fernwirkung ausüben. Später wurde über Gewebe — insbesondere Gehirnschädigungen bei  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftungen berichtet, bei denen in verschiedenen Organen



auch schwere Fettembolien zu finden waren. Die Entstehung der Fettembolie führt Votr. auf die als Folge der Vergiftung aufgetretene Lipämie zurück, was auch im Tierversuch chemisch nachzuweisen war. Neuere Versuche ergaben, dass sowohl bei der  $\text{NH}_4\text{OH}$ - wie auch bei der  $\text{NaOH}$ -Vergiftung Hyperglykämie, Hyperphosphatämie, Hypocalcämie und Azidose entstehen. An der Hand dieser gemeinsamen chemischen Folgen wurde die Frage aufgeworfen, ob etwa bei der  $\text{NaOH}$ -Vergiftung ebenfalls eine Fettembolie — wie bei der  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftung — zustande komme. Zur Klärung dieser Frage wurden an Kaninchen  $\text{NaOH}$ - sowie  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftungsversuche ausgeführt, die zu folgenden Ergebnissen führten:

1. Bei der akuten  $\text{NaOH}$ -Vergiftung kam es in der Mehrzahl der Fälle (bei 28 von 34) ebenso zur Fettembolie wie bei der  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftung (bei 30 von 32).

2. Bei der  $\text{NaOH}$ -Vergiftung liess sich die Fettembolie frühestens 7 Stunden, bei der  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftung frühestens  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Vergiftung nachweisen.

3. Spätestens war die Fettembolie noch nachweisbar bei  $\text{NaOH}$  in 9, bei  $\text{NH}_4\text{OH}$  in 36 Tagen.

4. Bei beiden Vergiftungsarten fanden sich am häufigsten und in der schwersten Form Fettembolien in den Lungen (80—90%). Sowohl in bezug auf die Häufigkeit wie auch die Schwere folgen die Fettembolien im Plexus chorioideus des Gehirns (50%) und in den Nieren (20%). In der Leber, der Milz und im Herzmuskel waren solche bloss selten zu finden.

5. Die Fettembolie kann bei beiden Vergiftungen so schwere Grade erreichen, dass sie auch an sich tödlich wirken kann (Lungen- oder Gehirnebolien). Hierdurch finden jene plötzlichen Todesfälle eine morphologische Erklärung, die bisher bei den erwährten Vergiftungen als Shockwirkungen angesprochen wurden.

6. Die bei der  $\text{NaOH}$ -Vergiftung beobachteten Fettembolien sind wahrscheinlich ebenso als Folge der auf die Vergiftung eingetretenen Lipämie aufzufassen wie bei der  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Vergiftung, wo dieser Zusammenhang mit Hilfe chemischer Untersuchungen erwiesen werden konnte.

Auf Grund dieser Ergebnisse hebt Votr. die Wichtigkeit der Erkenntnis jener Fettembolien hervor, die infolge der Änderung des Blutchemismus, namentlich der Azidose entstehen.



## EINE KRITIK DER METHODEN DES MIKROTECHNISCHEN EISENNACHWEISES.

*Georg Gömöri* (Budapest).

Ein systematischer Vergleich der Methoden des mikrotechnischen Eisennachweises hat folgende Resultate ergeben: Im Hämosiderin lässt sich durch rotes Blutlaugensalz + Salzsäure kein Ferroeisen nachweisen. Die Berlinerblau-Reaktion von *Perls*, bzw. ihre Modifikation, nach welcher die Schnitte mit einem Gemisch von 20%-iger Salzsäure- und 10%-iger Ferrocyankaliumlösung zu gleichen Teilen 30 Minuten lang behandelt werden, zeitigt die besten, und zuverlässigsten Resultate. Mit der *Tirmann-Schmelzerschen* Turnbullblau-Reaktion entstehen immer grobe Kunstprodukte (dunkel konturierte, erheblich vergrößerte Körnchen, zweigartige Ausläufer der grösseren Konglomerate). Die Ursache dieser Kunstprodukte liegt im fast explosionsartig heftigen Gelöstwerden der Eisensulfidkörnchen durch die *Tirmann-Schmelzersche* Mischung (rotes Blutlaugensalz + Salzsäure), wie dies sich mikroskopisch leicht beobachten lässt. In den nach *Quincke* mit Ammonsulfid behandelten Schnitten ist das Eisenbild mit dem der beschriebenen Berlinerblau-Methode vollkommen identisch, die Schnitte bleichen aber, leider, in kürzester Zeit aus. Wenn aber die Schnitte nach Vorbehandlung mit Ammonsulfid noch mit einer Kupfervitriol- oder Bleiacetat-lösung nachbehandelt werden, verwandelt sich das Ferrosulfid in dauerhaftes Kupfer-, bzw. Bleisulfid. Die Ausbleichung der Berlinerblau-, bzw. Turnbullblau-Präparate kann durch Verwendung eines Abschlussmittels, das aus eingetrocknetem und mit alten, verharztem Terpentinöl verdünntem Knadabalsam besteht, wesentlich verzögert werden.

## DIE BEEINFLUSSUNG DER GALLENFARBSTOFF-BILDUNG.

*Alexander Zih* und *Margit Csaba* (Budapest).

Vortragende untersuchten, ob die mit artfremden Substanzen heworgerufene Speicherung des RES. die Gallenfarbstoffbildung in Gewebskulturen beeinflussen könnte. Zur Untersuchung wurden Milz und Leber von Kanichen nach der schon bekannten Methode herangezogen. (A. f. exp. Zellforsch. Bd. 11.) Zu jedem Versuch wurden zwei Schwestertiere benutzt,



das eine wurde unbehandelt gelassen, das zweite erhielt 1—12 St. vor dem Versuch 1·2 ccm elektrocolloidales Kupfer, wodurch die Zellen, besonders die des *RES.* nach den Ergebnissen von Jancsó schwer geschädigt werden. Die Versuche wurden mit den Organen von 14 Kaninchen angestellt u. zw. mit je 2 Versuchsreihen. In der einen mit Zusatz von 1 Tropfen hämolysierten Blutes, in der anderen ohne Blutzusatz. Ausserdem wurden noch Kontrollkulturen nur aus Plasma und aus Plasma + hämolysiertem Blut bestehend aufgestellt. Jeder Versuch hatte also 4 Gruppen von Kulturen und die Kontrollen.

Bei den 7 Kontrollkaninchen war die Bilirubinreaktion in der Milz- und Leberkulturen ohne Blutzusatz negativ, in den Kulturen mit Blutzusatz dagegen immer positiv. Es ergibt sich daraus, dass der Eigengehalt der Organe an Blut und Gallenfarbstoff so wenig ist, dass der Ausfall der Reaktion durch diese Menge nicht gestört wird und dass die Explantate obiger Organe in den Kulturen sicher nachweisbare Mengen von Gallenfarbstoff bilden. Die Ohne Gewebstückchen verfertigten Kontrolltropfen waren mit einer Ausnahme unbekannter Ursache immer negativ.

Die Kupferbehandlung der Kaninchen wurde 1—3—6—8—10 und 12 St. vor der Tötung vorgenommen. Bis 6 St. Vorbehandlung wird die Gallenfarbstoffbildung nicht beeinflusst, bei allen übrigen — also bei jenen, welche die Injektion 6—12 St. vor dem Experiment erhielten, konnte keine Gallenfarbstoffbildung mehr nachgewiesen werden, obzwar die unbehandelten Kontrollen zu derselben Zeit eine positive Diazoreaktion ergaben. Wird also dem Kupfer zur Entfaltung der zellschädigenden Wirkung genügend Zeit geboten, so wird die Gallenfarbstoffbildung gehindert. Diese Ergebnisse sprechen für die Annahme Aschoffs und weisen auf die überwiegende Rolle des *RES.* in der Gallenfarbstoffbildung hin.

## GEWEBEZÜCHTUNG IN FLÜSSIGEN KULTURMEDIEN.

*Margit Csaba* (Budapest).

Vortragende versuchte die Zellen der Impftumoren in flüssigen Kulturmedien zu isolieren, um die Geschwulst-Metastasenbildung in vitro nachahmen zu können.

Es wurden in 25. Versuchsreihen 350—400 Kulturen untersucht, um zu erforschen welches flüssige Kulturmedium am besten geeignet wäre, das Ziel zu erreichen. Die Geschwulstkulturen wurden in Ringer- und Locke-Lösungen in Lewis'scher Bouillon, in reinem Plasma und in reinem Embryonalextrakt angesetzt. Die Zellauswanderung beginnt nach 12—24 Stunden



oder später, je nach der Lebensfähigkeit des Mutterstückes. Diese alte Beobachtung wird von manchen Forschern nicht als eine aktive Zelltätigkeit gedeutet, sondern es wird behauptet, dass diese Erscheinung nur einer physikalischen, mechanischen Gesetzmässigkeit unterworfen ist und deshalb nur als eine passive Zellausschwemmung angesehen werden darf. Ihre Beobachtungen bekräftigen aber diese Ansicht nicht. Wenn diese Erscheinung nur ein mechanischer Erfolg wäre, könnten zwischen Geschwisterkulturen nicht so auffallende Unterschiede vorhanden sein. Wenn von 7—8 Kulturen 4—5 regelrechte Zellauswanderungen zeigen, bei denen im Kulturmedium die Zellen dicht nebeneinander zu beobachten sind, so ist es nicht zu verstehen, warum die anderen Kulturen nur 3—4 solitäre Zellen aufweisen sollten. Es ist doch wahrscheinlicher, dass diese Erscheinung mit einer aktiven Zell-tätigkeit im Zusammenhang steht.

Alle untersuchten Nährböden zeigten sich geeignet die Zellauswanderung zu fordern. Doch ist zwischen dem Embryonalextrakt und den anderen Kulturmedien ein bemerkbarer Unterschied zu beobachten. In dem erstgenannten Medium war nämlich bei Geschwulstkulturen eine geringere Zellauswanderung zu sehen. Das Plasma, welches eigentlich als meist physiologisch angesehen werden muss, ist nur dann brauchbar, wenn es in genügender Menge gerinnungshemmende Substanzen enthält, damit es bei Ansetzen der Kulturen nicht koaguliert.

Das auf solche Weise vorbereitete, aktive Zellen enthaltende, flüssige Medium pipettierte sie mit grosser Sorgfalt ab und setzte die isolierten Geschwulstzellen um. Mit dieser einfachen Methode ist es möglich, die in dem flüssigen Medium entstandenen, mit Instrumenten nicht geschädigten, aktiven, Geschwulstzellen stromafrei in einem reinen Nährboden weiter zu beobachten. Wenn man die Zellen auf, in kleine Quadrate eingeteilte, Glimmerplättchen anlegt, kann man die Vermehrung der Zellen genau abzählen. Aber auch ohne quantitative Untersuchung ist es in den nächsten Tagen leicht zu beobachten, dass anstatt solitärer Zellen kleine Zellkolonien vorhanden sind.

Die mit Vorzüchtung im flüssigen Medium gewonnenen Zellen denkt sie in zwei Richtungen verwenden zu können. Erstens erleichtert diese Methode die Untersuchung der isolierten Zellen. Zweitens wird es dadurch ermöglicht, die ausgewanderten, aktiven Zellen in verschiedene Gewebe zu inplantieren und ähnliche Vorgänge, sowie die Metastasenbildung, in vitro zu studieren.



## METHODIK UND FORENSISCHE BEDEUTUNG DER ALKOHOLBESTIMMUNG IM BLUT.

*Konrád v. Beöthy (Pécs).*

Die in den nördlichen Staaten schon seit Jahren verwendete mikrochemisch-jodometrische-Titrationsmethode der Alkoholbestimmung im Blute wird kurzgefasst vorgetragen und gleichzeitig demonstriert. Vortragender betont die Wichtigkeit dieser Methodik — der sog. Widmarkschen Methode — als einen der wichtigsten gerichtsmedizinischen Beweise in allen dazu geeigneten Fällen.

Als Grund der Blutalkoholbestimmungsmethode gilt die von *Jungmichel* restlos verarbeitete Methode und da sie in den deutschsprachigen Ländern schon überall bekannt ist, hält Vortragender überflüssig die Einzelheiten näher zu beschreiben. Statt dessen gibt Vortragender einen lebendigen Ausdruck seinem Wunsche: möge diese Methode ihre passende Stelle auch in der ungarischen Gesetzgebung finden.

## EIN NEUES VERFAHREN ZUM NACHWEIS DES NEOSALVARANS.

*Viktor Dubrauszky (Szeged).*

Die histologische Untersuchung der Salvarsanverteilung in dem menschlichen Organismus musste bisher als ein durchaus schweres methodisches Problem betrachtet werden, da wir über keine entsprechend empfindliche und spezifische Methode verfügten. Vortragendem und Herrn Dobszay gelang ein neues Verfahren auszuarbeiten, welches sich für den Nachweis einer in der menschlichen Pharmakologie zur Anwendung kommenden Neosalvarsanmenge (bis 0.001 g pro kg) als vollkommen geeignet erwies. Die Methode gründet sich auf einer Modifikation des Jancsósen Verfahrens und wird folgendermassen ausgeführt:

1. Fixierung in 10%-iger Formalinlösung (1—4 Tage), 2. Gefrierschnitte, 3. Destilliertes Wasser (1—2 Minute), 4. Silber-Ammoniak-Glycerin-Bad (30 Min.), 5. Dest. Wasser (1 Min.), 6. 1%-ige säurefreie Formalinlösung (1—2 Min.), 7. 10%-ige Na. thiosulfatlösung (5—10 Min.), 8. Destilliertes Wasser, 9. Kernfärbung, 10. Entwässern, Kanadabalsam, Deckglas.



## ÜBER DEN GLYKOGENGEHALT DER LEBER BEI DIABETES.

*Imre v. Cseh (Pécs).*

Ein 21 jähriger Mann starb an Coma diabeticum (Blutzucker 358 mg%). In den letzten 3 Tagen bekam der Kranke 600 Einheiten Insulin und viel Glukose. Leber 2200 g, lichterot, transparent. Bei histochemischer Untersuchung waren alle Leberzellen vollständig mit Glykogen gefüllt (totale Infiltration), die Glykogenschollen waren meist im Plasma der Zellen eingebettet, doch kam auch Kernglykogen vor. Mit der Originalmethode Pflügers fand sich 7·2% Glykogen auf Feuchtgewicht gerechnet. Die Speicherung so ungemein grosser Mengen von Glykogen wird mit der grossen kurz vor dem Tode verabreichten Insulingaben erklärt. Doch soll auch die Tatsache nicht ausser acht gelassen werden, dass zugleich viel Glukose eingeführt wurde.

## BLUTPHOSPHATASE-UNTERSUCHUNGEN BEI LEBERSCHÄDIGUNGEN.

*Tibor Sárkány (Budapest).*

Vortragender untersuchte mit Morell Roberts'Methode den Phosphatasegehalt des Blutes bei icterischen Meerschweinchen, bei mit Chloroform behandelten Ratten und bei dem Ehrlich-Putnokyschen Rattenkrebs. Im Blut 5 normaler Meerschweinchen fand Votr. folgende Werte: 2·37, 2·20, 2·64, 1·43, 2·51, im Durchschnitt 2·23 Phosphatase Einheiten. Zwei Tage nach der Unterbindung des Ductus Choledochus fanden sich 4·37 und 4·33 Einheiten, drei Tage nach der Operation 5·02 und 4·17 und bei dem am längsten im Leben gebliebenen Tier fünf Tage nach der operation 4·41 Einheiten. Also nach der Unterbindung des Ductus Choledochus wurde der Phosphatasegehalt des Blutes beinahe verdoppelt. Der Blutphosphatgehalt war bei normalen Meerschweinchen 6·77, 5·82, 5·28, 5·14, 5·75 oder im Durchschnittswert 5·75 mg%, während bei den operierten Tieren der Phosphatgehalt des Blutes zwei Tage nach der Unterbindung 6·03, 6·07 war, nach drei Tagen 6·20, 7·58, schliesslich bei dem am längsten im Leben gebliebenen Tier 5 Tage nach der Operation 9·88 mg%. Also war bei Leberschädigung, die durch Gallenstauung verursacht wurde, nicht nur die Phosphatase-, sondern, auch die Phosphaterhöhung



zu beobachten. Histologisch waren in der Leber schon 24 Stunden nach der Choledochusunterbindung ausgedehnte Nekrosen und Wucherung der Gallengänge zu sehen. Subcutan injiziertes Chloroform verursacht auch ausgesprochene Leberschädigung bei Versuchstieren, die sich in zentraler fibrinoider Nekrose der Leberläppchen und in hydropischer Degeneration der Leberzellen äussert. Im normalen Rattenblut fanden sich im Durchschnittswert 3·99 Phosphataseeinheiten. Nach Chloroformbehandlung war der Phosphatasegehalt des Blutes 3·75. Es zeigte sich also dass nach Chloroformschädigung der Phosphatasegehalt des Blutes normal bleiben kann. Laut den Untersuchungen von Putnoky, Sümegi und Hány verursacht der Ehrlich-Putnokysche experimentelle Rattenkrebs auch eine ausgesprochene Leberschädigung, vornämlich dann, wenn in dem Tumor Nekrosen entstehen. Es wurde daher der Blutphosphatasegehalt bei, 10—14 tägigen Tumor tragenden, Tieren untersucht. Im Durchschnittswert wurden bei den krebskranken Tieren 3·42 Phosphataseeinheiten festgestellt, der Phosphatasegehalt war also nicht erhöht.

Aus den Ergebnissen der Untersuchungen ergibt sich dass bei dem Ikterus der Versuchstiere der Blutphosphatasegehalt erhöht ist, dagegen ist bei mit Chloroform oder durch den Tumor verursachten Leberschädigungen keine Erhöhung zu finden. Der Unterschied der Ergebnisse kann vielleicht dadurch erklärt werden dass die Regenerationsfähigkeit der auf verschiedenen Wegen hervorgerufenen Leberschädigungen verschieden ist. Das histologische Bild der Leber der mit Chloroform behandelten, oder krebskranken Tieren weist eine schnell auftretende und sehr ausgedehnte Regeneration auf, während sich diese nach Choledochusunterbindung sogar 5 Tage nach der Operation nur in einigen spärlich vorkommenden Mitosen äussert.

## BEITRÄGE ZUR PATHOLOGIE DER ALTERS-TUBERKULOSE.

*Anton Tóth (Debrecen).*

Votr. berichtet über einige Fälle von Alterstuberkulose, welche grosse Aehnlichkeit mit den tuberkulösen Prozessen im Kindesalter zeigten und die Auffassung *Pagels, Anders* u. a. unterstützen können. In einer 86jährigen Frau waren nebst Spitzennarben und verkalkter Bronchialdrüsen, tuberkulöse Darmgeschwüre und ausgedehnte frische Verkäsungen der Mesenterialdrüsen gefunden. Es wurde die Möglichkeit einer exogenen Reinfektion durch den Darm angenommen.



Bei einer 61jährigen Frau fand sich eine tuberkulöse basiliäre Meningitis nur mit grossen verkästen Bronchiallymphdrüsen ohne Miliartuberkulose. Es wurden noch einige Fälle mit endogener Reinfektion in hohem Alter besprochen. Die meisten Fälle zeigten in ihrem klinischen Verlauf das Bild der sogenannten Tuberkulosemasken im Sinne *Neumanns* und *Starlingers*.

## SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG DER UNGARISCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT.

### DAS ENDOTHELIOM DER KNOCHEN:

*Ludwig Puhr* (Budapest).

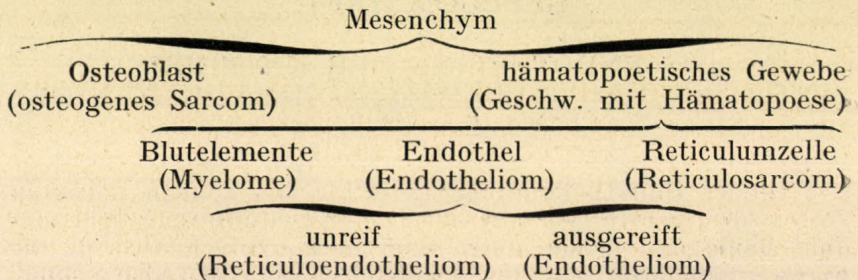
In der Endotheliomfrage herrschte bis zu den neuesten Zeiten die grösste Verwirrung. Die mitgeteilten Knochenendotheliome sind grösstenteils nicht hierherzurechnen. Für die Endotheliomnatur einer Geschwulst hat man die Morphologie ihrer Elemente, die Art des Wachstums, sowie auch genetische Verhältnisse als massgebend angenommen. Votr. berichtet über 5 Fälle von Knochenendotheliomen und sucht ein gemeinsames Prinzip in ihrem Aufbau zu finden. Kennzeichnend hält er u. A. die lumenhaltige, poröse Struktur. Die Höhlen sind als äquivalente von Blut und Lymphgefässen aufzufassen. Die Wandzellen der Höhlen vermehren sich schnell und führen zum Schwund der Lumina, so dass solide Bezirke vorge-  
täuscht werden. Die Geschwulstzellen sind mannigfaltig, ihre Gestalt hängt von der gegenseitigen Lage ab. Gelegentlich kommt die ursprüngliche Intimanatur der Zellen zum Vorschein, doch sind sie meistens rundoval, geschwellt, polymorph, die Kerne blasenförmig, das Chromatin fein verteilt; sie entstehen aus typischen Geschwulstzellen, d. h. aus Belegzellen der Höhlenwände. Die Geschwulstzellen enthalten oft Blutpigment. Der Zusammenhang sämtlicher Geschwulstzellen ist auffallend locker; syncytiumartige Zellen sind oft zu sehen. Das Grundgewebe besteht aus Bindegewebe-  
strabekeln, die sich immer feiner teilen, schliesslich ein Netzwerk bilden, deren Lücken mit Geschwulstzellen umsaumt sind.

Fall I. und II. sind Schulbilder des Angioendothelioms. Im III. Fall aber sind neben den typischen endotheliomatösen Partien Bezirke zu sehen, die alle Kennzeichen der Riesenzellengeschwulst erkennen lassen. Die Lösung der Frage ist einfach. Wenn wir die Riesenzellengeschwulst als den Reac.



tionstypus des Mesenchyms gegen Blutungen, gegen Fremdkörper, die abgebaut werden, auffassen, so muss im III. Falle das Endotheliom als das reagierende Medium betrachtet werden. Solche Kombinationsformen können die Diagnose und Prognose sehr erschweren. Es kommen aber Gewächse vor (Fall IV.), die für die enge Verwandtschaft der osteogenen und endothelialen Tätigkeit sprechen. Im Falle V. ist die hämatopoetische Fähigkeit des Mesenchyms noch erhalten geblieben (Normoblaste).

Die malignen primären Knochengeschwülste lassen sich (mit Berücksichtigung des Schema von *Oberling* und *Raileanu*) folgenderweise einteilen:



### CHROMAFFINE GESCHWULST BEIDER NEBENNIEREN.

*Dénes Görög* (Szombathely).

Vortragender fand bei der Leichenöffnung einer 44jährigen an paraphrenischer Psychose gestorbener Frau in der linken Nebenniere eine kindsfaustgrosse gut umschriebene, leicht höckerige braunrote Geschwulst von weicher Konsistenz, von mässigen Blut- und Flüssigkeitsgehalt. In der Mitte bohnen-grosse fibröse Zyste, mit einem verkalkten Einschluss (Phlebolith?). An der rechten Seite war eine ähnliche nussgrosse Geschwulst. Die Marksubstanz der Nebenniere war nur an einigen Stellen nachweisbar, hauptsächlich mikroskopisch. Keine Metastasen. Die linke Herzhälfte mässig hypertrophisch. Keine Arterienverkalkung. Histologisch war die Geschwulst sehr zellreich, das Interstitium trat in den Hintergrund. Die Zellen sind rund und eiförmig, mit lymphocytenkerngrossen Kern. Das Protoplasma zeigte wabige Struktur. Stellenweise enthalten die Zellen feinkörniges, braunes Pigment, welches keine Blutfarbstoffreaktion zeigt. Kein Fett. Bemerkenswert ist das Verhältnis der Zellen zu den Gefässen. Die ziemlich zahlreichen



Kapillaren sind an manchen Stellen mit Geschwulstzellen umgeben, ähnlich wie bei Sarkomen, obwohl die Geschwulst ausgesprochen gutartig ist. Die Zellen sind im allgemeinen perivaskulär angeordnet.

Die Geschwulst ist ein Paragangliom, oder Paeochromocytom, von welcher seltener Geschwulst im Schrifttum nur ungefähr 20 beschrieben sind. Doppelseitige Geschwülste ähnlicher Aufbau sind in etwa 5 Fällen publiziert worden. Im mitgeteilten Fall ist das gleichzeitige Vorkommen mit einer Psychose beachtenswert. Es kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Gleichgewichtsstörung des innersekretorischen Apparates der Kranken, welche die Geschwulst hervorgerufen hat, auch bei der Ausbildung der Psychose eine Rolle spielte.

## UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS STROMA DES KREBSSES.

*Andreas Kovács* (Budapest).

Es wurde in verschiedenen Organen das Bindegewebsstroma der Krebsgeschwülste untersucht. Bei dem Wachstum des Krebses ist die Wucherung der Krebsparenchymzellen primär, die Zellen bedürfen aber bei ihrer Ausbreitung gewisse Leitfasern. Das konnte schon in Explantaten von *Huzella* und in Krebsmetastasen der Lymphknoten von *Schächter* bestätigt werden. Das Krebsstroma entwickelt sich aus dem Bindegewebe des betr. Organes (Böhmig, u. a.). Es kann eine Zeit lang mit unveränderter Struktur sclerotisiert zurückbleiben, oder es wird ein, der Geschwulst entsprechendes neues Stroma produziert. Im ersten Falle (krebsige Infiltration) gebrauchen die Krebszellen die schon vorhandenen Formationen des betreffenden Organes als Stützgewebe. So sehen wir das in der Brustdrüse, in welcher die Krebswucherungen ausser den Lymphwegen und Gewebsspalten auch die Drüsengänge und Ausführungsgänge ausfüllen, und ihr Bindegewebsgerüst als Stützgerüst benützen. Oberflächencarciome der Haut, oder der mit mehrschichtigem Epithel bedeckten Schleimhaute wachsen über die Bindegewebspapillen, und sind somit dem normalen Deckepithel sehr ähnlich. In der Leber und in anderen feingelappten Organen wachsen die Krebsnester an die Stelle der Läppchen, oft aber auch dem interacinösen Bindegewebe entlang. Ähnliche Bilder sind im Pankreas, in Nebennieren, bei Krebswucherung zu sehen. Vortragender beobachtete in einem medullär-miliar disseminirten Lungenkrebs die Okkupierung der Lungenalveolen durch Krebszellen. Die Alveolarsepten blieben fast unverändert, die zylindrischen Krebszellen sassen an der Stelle des Alveolarepithels, und füllten die Alveolen



aus. Bei all diesen Wucherungen kommen bald sekundäre Bindegewebswucherungen zustande. Man sieht sogar bei den Oberflächencarcinomen feine vertikale Faserbündel. Im zweiten Falle (Krebsknoten) ist das Bindegewebsstroma von radiärem oder reticulärem Aufbau, und enthält verschieden dicke Faserbündel. Polypöse Krebse des Darmes, auch wenn sie metastatischen Ursprunges sind, enthalten radiäre Fasern, wobei das Bindegewebe der Darmwandmuskulatur stark in Mitleidenchaft gezogen wird. Ähnliche Bilder sind bei Magenkrebsen zu finden. Die Krebsmetastasen von parenchymatösen Organen haben meistens gut ausgebildetes Eigenstroma, welches von einer oder, mehreren Seiten her in die Geschwulst, wie durch einen Hilus hineinwächst, und von Gefässen, auch von Nerven begleitet wird. An diesen Stellen sind oft lebhaftere Krebswucherungen zu sehen. Das Organgewebe kann die Krebsstruktur, sogar den Differenzierungsgrad der Krebszellen umändern.

## DIE HISTOLOGIE DER SENILEN WARZE (s. W.).

*Béla Korpássy (Szeged).*

Vortragender untersuchte histologisch s. W. aus 207 Fällen. Das Wesentliche an ihnen sieht er in einer umschriebenen Epithelproliferation, deren Ergebnis 1. eine Verbreiterung der Hornschicht, dann auch 2. die Beteiligung der Stachelschicht und schliesslich 3. eine Vermehrung der Zellen des Stratum germinativum sein kann.

Kennzeichen der ersten Gruppe: Vergrösserung der Epitheloberfläche, verursacht durch die hauptsächlich nebeneinander proliferierenden Zellen, wodurch die Oberfläche ungleichmässig, d. h. papillär wird. Grosse Hornmassen zwischen den Papillen und auf deren Oberfläche. Der zweiten Gruppe werden die mit der Verbreiterung des Epithels einhergehenden Epithelproliferation zeigenden Formen zugezählt. Oberfläche papillär, Hornschicht verbreitert, auch sind mit Hornmassen gefüllte Zysten zu beobachten. Infolge Vermehrung der Stachelzellen dringen breite Zapfen in die Subkutis, die solid oder netzförmig aufgebaut erscheinen. Zur dritten Gruppe zählen Warzen mit mächtigster Epithelwucherung, hauptsächlich aus den Zellen des Stratum germinativum. Die vermehrten Zellen bilden grosse Haufen, die bisweilen krebsverdächtig sind.

In 17 Fällen wurden von den beschriebenen abweichende Bildungen, durch einfache, flache Verdickung des Epithels beobachtet. In solchen Fällen kommt es zu einer wellenartig oder geradlinig begrenzten, dem 5–6 fachen Verdickung des Epithels, die Verbreiterung umfasst gleichmässig sämtlichen



Schichten. Die proliferierenden Epithelzellen sind regelmässig, Kernteilungsfiguren selten. Die Zugehörigkeit dieser Bildungen zur Gruppe der senilen Warzen ist wahrscheinlich.

Nach *Freudenthal* soll die Struktur der s. W. des Gesichtes von den Warzen des Rumpfes etwas verschieden sein. Vortr. konnte bei den Warzen des Gesichtes oft senkrecht in die Tiefe wachsende, schmale Stränge beobachten, die manchmal nur von 2 nebeneinander liegenden Zellreihen gebildet waren.

Neben den degenerativen Veränderungen der Subkutis erscheint es wichtig der unverkennbare Zusammenhang der s. W. mit den Talgdrüsen. Dieser Zusammenhang zeigt sich darin, dass eine beginnende s. W. an der Oeffnung einer Talgdrüse sitzt oder auf dem Gebiet der Warze mehrere Talgdrüsen zu finden sind. Die letzteren erscheinen vergrössert, die Follikel, in die sie münden, sind erweitert und mit Horn gefüllt. Diese Bestätigung dürfte eine Rolle in der Aetiologie der s. W. spielen. Die Frage der Aetiologie kann nicht als gelöst bezeichnet werden. *Jadassohn* u. A. halten die infektiöse Natur der s. W. für wahrscheinlich, ihre Uebertragung ist jedoch bisher nicht gelungen. *Fischer* rechnet die s. W. zu der Gruppe der Ausscheidungsdermatosen. *B. Schmidt* hat gezeigt, dass Scharlach- oder Sudanrot, an weisse Mäuse verfüttert, durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und dabei Proliferation der Talgdrüsenzellen und des Deckepithels verursachen. Histologische Untersuchungen sprechen dafür, dass ein durch die Talgdrüsen ausgeschiedenes, Epithelproliferation erzeugendes Agens eine Rolle in der Aetiologie der s. W. spielen dürfte.

## KONTROLL-UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE DIAGNOSTISCHE VERWERTBARKEIT DES HINSELMANN'SCHEN KOLPOSKOPS.

*Karl v. Wolff* (Budapest).

Es wurden 86 Fälle an 17 bis 49 jährigen Frauen kolposkopisch und nachfolgend mikroskopisch untersucht. Ein grosser Teil der Fälle gehörte zu der Gruppe der sog. Erosionen. Sämtliche Stadien der Erkrankung waren unter dem Mikroskop gut nachweisbar. Der Prozess beginnt mit dem durch die Entzündung und Fluor bedingten wahren Epitheldefekt, welches aber bald durch das aus dem Zervikalkanal stammenden Zylinderepithel bedeckt wird. Dieses bildet vielfach verzweigte, dünne Papillen und in der Tiefe sind verzweigte, manchmal zystisch erweiterte Drüsengruppen zu finden. Die erweiterten Drüsen und die samtartige papilläre, Oberfläche waren auch mit dem Kolposkop gut feststellbar — dagegen waren die viel verwickeltere



Bilder der heilenden Erosionen nur mit der Hilfe der mikroskopischen Untersuchung zu erklären. In einem Falle, wo zugleich auch Schwangerschaft vorhanden war, zeigte die ektopische Zervikalschleimhaut eine deciduale Reaktion. Unser Material enthielt auch zahlreiche Leukoplakien, doch waren diese trotz der mehr oder weniger ausgesprochenen Atypie der Zellen, den oberflächlichen epithelialen Zapfenbildungen beinahe immer als gutartig anzusprechen. Nur in zwei Fällen war die Leukoplakie histologisch krebsig entartet. Aber auch hier war, das histologische Bild nur in einem Falle überraschend, da der andere schon makroskopisch höchst karzinomverdächtig aussah.

Die beobachteten karzinomatösen Prozesse der Portio waren meistens Plattenepithelkrebsse und sind mit den sich in Heilung befindenden Erosionen nicht verwechselbar. Sie sind eher den leukoplakischen Veränderungen ähnlich, aber mit dem Kolposkop leicht von denen zu unterscheiden, da sie sich mehr vorwölben, perlmutterartigen Glanz haben und wenn sie zur Untersuchung kommen, schon meistens mehr ausgebreitet sind, als die Leukoplakien. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung wahrscheinlich darin, dass ihre Bildung nicht immer von einer beschwerdeverursachenden Erkrankung begleitet wird und so erst später zur Untersuchung gelangen.

Zusammenfassend wird festgestellt, dass das Kolposkop allerdings bei der Auswahl des zur histologischen Untersuchung kommenden Materials behilflich sein kann. Manchmal macht es die Erkennung der makroskopisch noch unsicheren neoplastischen Prozessen möglich. Es ist gut verwertbar zur Unterscheidung von wahren und Pseudoerosionen, aber das eigentliche Ziel, nämlich das Erkennen von neoplastischen Prozessen in ihren allerfrühesten Stadien wird nicht erreicht.

## EIN BEITRAG ZUR ÄTIOLOGIE DER ZELLTEILUNG.

*Josef Baló (Szeged).*

Nach einem Überblick über die Ursachen der Zellteilung, der Möglichkeitsfaktoren und der Verwirklichungsfaktoren berichtet Vortragender über eigene Beobachtungen. In einer Serie von 100 Kranken untersuchte er den Gehalt des Blutes an anorganischem Phosphor in Fällen von Urämie, Lungen- und Extremitätengangrän, Anämie und bei mit Gewebeerfall einhergehenden Prozessen. Eine Phosphatämie wurde als Teilerscheinung der Azidose festgestellt. An Leichen untersuchte er die inneren Organe, nämlich Leber, Herz und Niere histologisch und verglich die Befunde mit Schnitten aus normalen Organen. In der Leber, Niere und im Herzmuskel fielen Zellen mit ver-



grössertem Kern auf, der sich amitotisch teilte. Die grafische Darstellung der Variation des Durchmessers und der Volumina der Kerne im Sinne von *Heiberg* und *Jacobj* führte zu dem exakten Beweis der Vergrösserung der Kerne. Obwohl es bei schwerer Azidose auch zum Zerfall der Zellen kommen kann, konnte die Vergrösserung der Kerne auch ohne Zellzerfall sowohl in der Leber und Niere, wie auch im Herzmuskel festgestellt werden. Vortragender stellt zwischen den vergrösserten Kernen, den zwei- und mehrkernigen Zellen und den bei verschiedenen präkanzerösen Zuständen vorkommenden mehrkernigen Zellen einen Parallelismus auf. *Clara* konnte in der Leber beim Kaninchen durch langdauernde Darreichung von kleinen Phosphorgaben feststellen, dass es zunächst zur amitotischen Teilung und später zur Mitose kommt.

Die besonders von *Levene* und *London* ausgeführten Untersuchungen erwiesen die wichtige Rolle der Phosphorsäure beim Aufbau der Nucleinsäuren. *Roffo* und *Pilone* berichteten über die Störung des Nucleinsäureumsatzes bei bösartigen Tumoren. Abweichungen an Gestalt und Grösse der Kerne verschiedener Organe bei Phosphatämie weisen darauf hin, dass Unregelmässigkeiten des Phosphorsäuregehaltes des Blutes eine Störung des Aufbaus der Kerne verursachen können.

## ÜBER DAS ARON'SCHE ARTSPEZIFISCHE „PRINZIP“ IM HARN KREBSKRANKER.

*Anton Kálló* (Szeged).

Nach *Zondek*, *Engel* und anderen kann mit dem Harn Krebskranker im Ovarium von Tieren eine an die *Aschheim-Zondek'sche* Schwangerschaftsreaction erinnernde Veränderung (H. V. R. I.) erzeugt werden. *Roffo* fand nach der Injektion von Krebsblut in bezug auf das Verhältnis zwischen Milzgewicht und Körpergewicht der Tiere eine Verschiebung, die er für Krebs bezeichnend ansieht. Neuestens berichtet *Aron* über krebsspezifische Veränderungen in den Nebennieren von Tieren, die mit dem Alkoholniederschlag des Krebsharns behandelt worden waren. Die *Zona fasciculata* der Nebennierenrinde dieser Tiere erscheint homogen infolge des Ausscheidens der Lipoidstoffe. Funktionell dürfte es sich bei dieser Veränderung um die Erschöpfung der Nebennierenrinde infolge der Cortin-Ausscheidung handeln. Die Injektion des aus dem Krebsharn mit Alkohol niedergeschlagenen Soffes könnte demnach den Cortin-Bedarf im Organismus der Tiere derart steigern, dass sich alsbald eine Erschöpfung der Nebennierenrinde einstelle. Diese gesteigerte Inanspruchnahme müsste dann zum Schwinden der



Lipoidstoffe aus der Zona fasciculata führen, die die Quelle des Cortins darstellen.

Votr. überprüfte die *Aron'sche* Reaktion nach den Originalvorschriften (ohne die inzwischen von *Aron* vorgeschlagene Modifikation) in 25 Fällen: 4 Gesunde, 2 Kranke ohne Krebs, 18 Krebskranke und einmal wurde die Wirkung des zur Lösung des Harnniederschlags verwendeten Rinderserums untersucht. Zur Lösung des Alkohol-Niederschlags im Harn diente in einigen Fällen neben dem Rinderserum auch physiol. Kochs. Lösg. Ergebnisse: 1. Von den vier Gesunden war die *Aron'sche* Reaktion bei einem schwach positiv. 2. Von den 2 Kranken ohne Krebs zeigte der eine (*Absc. frig.*) ebenfalls schwach positive Rea. 3. Bei den Krebskranken fiel die Reaktion in der Hälfte der Fälle positiv, in der anderen Hälfte zweifelhaft oder neg. aus. 4. Die Wirkung des im Serum gelösten Harnniederschlags ist stärker als jene des in physiol. Kochs. Lösg. gelösten. Der letzterwähnte Umstand dürfte damit zu erklären sein, dass 5. die Lipide durch die Injektion des Rinderserums an sich auch geschädigt werden können. Die Ergebnisse stimmen im wesentlichen mit jenen anderer Nachprüfungen (*Roussy—Oberling—Guerin, Desaiue und Coheur, Negri*) überein. Es folgt daraus, dass die *Aron'sche* Reaktion vom praktischen Standpunkt — zumindest in ihrer ursprünglichen Form — zum Ausschliessen des Karzinoms vollkommen ungeeignet, zum Nachweis desselben aber bloss als Wahrscheinlichkeitszeichen verwendet werden kann. Damit soll nicht das Bestehen des von *Aron* gefundenen „Prinzips“ sondern bloss dessen Spezifität bezweifelt werden. Es gibt nämlich eine lange Reihe von Faktoren, die die Lipide der Nebenniere zu schädigen vermögen (Hormone, Bakterien- und andere Gifte, Verbrennung usw.), von diesen erwähnt aber *Aron* bloss den Diphtherietoxin, bei dem *Clevers* und *Goormaghtigh* ähnliche Veränderungen an den Nebennieren beobachten konnten wie bei der *Aron'sche* Reaktion.

Die in 50% der Fälle von Votr. gefundenen richtigen Befunde sowie der Umstand, dass eine deutliche (starke) falsche Positivität niemals zu finden war, schliessen die Möglichkeit nicht aus, dass die *Aron'sche* Reaktion nach deren Vervollkommung mit der Zeit vielleicht dennoch ein brauchbares Hilfsmittel der Laboratoriumuntersuchung werden mag. Die Trennung von der Wirkung anderer Faktoren, die auf die Nebenniere schädlich einwirken, ist mehr von der funktionellen als von der morphologischen Erforschung dieser Frage zu erhoffen. In dieser Richtung setzt Votr. die Untersuchungen fort.



## DIE WIRKUNG VON GEWEBSAUTOLYSATE AUF DAS WACHSTUM VON RATTENKARZINOME.

*Julius Putnoky und Margit Hány (Budapest).*

Die überimpfbaren tierischen Geschwülste zeigen so wie auch die bösartigen Gewächse des Menschen, ein abwechselreiches biologisches Verhalten, welches besonders bei der biologischen Untersuchung des betreffenden Tumorstammes störend einwirken kann. Demzufolge wurde also eine Methode gesucht, mittels welcher der Organismus der Tiere in solcher Richtung umzustimmen wäre, dass ihre natürliche Resistenz sich herabsetze, oder aufhöre und somit die Tiere für die Überimpfung zu einer höheren Empfänglichkeit gebracht werden. Die gebrauchte Methode gestaltete sich nach den literarischen Angaben (*Jensen, Casey*) folgendermassen: 2½ gr. Geschwulstmasse wurde mit 15 gr. phys. NaCl-Lösung aufgeschwemmt. Diese Emulsion wurde dann auf zwei nacheinander folgenden Tagen je 1 Stunde auf 56—70—100° C am Wasserbad erhitzt. Je 2 ccm. von diesem Material wurde dann den gesunden Tieren subkutan injiziert. Die Untersuchungen wurden an 2 Rattenkrebstämmen mit der gleichen Zahl von Kontrollen ausgeführt und eine jede Versuchsreihe wurde dreimal wiederholt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die auf 100° erhitzten Emulsionen 10 Tage vor der Tumorimpfung eingespritzt, das Angehen der Geschwülste verminderten. Nach der ähnlichen Vorbehandlung mit den 56—70°-igen Emulsionen wurde das maximale Gewicht der Tumoren erhöht, besonders stark durch die 56°-ige Emulsion. Die Wirkung konnte durch die Erhöhung der Dosis nicht verstärkt werden. Am wirksamsten erwiesen sich die Injektionen 2 Tage nach der Tumorimpfung. Wurden die Injektionen auf die Stelle der Tumorimpfung gegeben, so gingen die Geschwülste schlechter an. Eine Aufschwemmung von lebenden Karzionszellen im inaktivierten Material erzeugt dagegen öfters einen Tumorstadium als die Aufschwemmung derselben in phys. NaCl-Lösung. Die Versuche weiterführend, wollten sie entscheiden, ob die fördernde Wirkung des Krebsgewebes spezifisch ist oder ob auch eine erhitzte Emulsion von anderen Gewebszellen eine ähnliche Wirkung entfalten im Stande wäre. Diese Versuche wurden mit Leber-, Milz-, Nieren- und Gehirngewebe ausgeführt. Sämtliche Emulsionen zeigten eine entgegengesetzte Wirkung, die Geschwülste wurden nicht grösser und gingen in einem kleineren Prozentsatz an als in den Kontrollserien.

Diese Versuche mahnen zu einer grossen Vorsicht bei der vaccinäbnlichen oder bei der sog. Nekrohormonbehandlung der



bösartigen Geschwülste, wie das auch von *Henschen* betont wurde. Es wird interessant sein, die Veränderungen im inneren Milieu der vorbehandelten Tiere zu untersuchen, denn vielleicht wird sich hier etwas ergeben, wodurch die „Geschwulst-disposition“ zu erfassen wäre. Es wird etwa auch mit der entsprechenden Vervollkommnung der Methode die Geschwulst-disposition der Tiere derart zu steigern sein, dass auf deren Grund das regelmässige Angehen und grenzenlose Wachstum der transplantablen Geschwülste gesichert sein wird.

## DIE ZIRKULIERENDE BLUTMENGE DER TUMOR-TIERE.

*Margit Háy* (Budapest).

Es wurde die Zirkulierende Blutmenge der mit Ehrlich-Putnokyschen Rattenkrebs geimpften Ratten untersucht.

Das Wesen der im den Untersuchungen verwendeten Went'schen Mikromethode ist eine kapilläre Skala in deren Kapillarröhrchen mit gleichen Durchmesser die Lösungen des Vitalrotes von bekannter Konzentration enthalten sind. Als erstes Moment der Bestimmung nimmt man aus dem Schwanz der Ratte etwas Blut in eine Kapillarröhrchen, damit nach dessen Abzentrifugierung eine, mit seinem Plasma dieselbe, oder annähernd dieselbe Färbung gebende Skala als Kolorimeter verwendet werden könne. Von der 1%-igen wässerigen Stamm-lösung des Farbstoffes injizierten wir pro 100 gr Körpergewicht 0.02 ccm mit einer Tuberkulinspritze in die Vena jug. ext. des Tieres. Die farbstoffhaltige Plasma der zweiten, nach 4.5 Minuten entnommenen Blutprobe wird nach Zentrifugieren mit den einzelnen Gliedern der Farbenskala auf einem weissen Kartonblatt verglichen. An der zweiten Blutprobe ist die Länge der Plasma und die gemeinsame Menge der Plasma und der Blutkp.-Säule abzumessen; die Menge des eingeführten Farbstoffes sowie dessen Verdünnungsgrad ist bekannt, so kann man aus dem Plasmavolumen und dem Hämatokritwert das Blutvolumen berechnen. Der Durchschnittswert der zirkulierenden Blutmenge wurde an 22 Normalratten von 100—235 gr 10.9 ccm. gefunden, in Körpergewichtprozent ausgedrückt, durchschnittlich 6.2 ccm.

Es wurde nach der Tumorimpfung an verschiedenen Tagen die zirkulierende Blutmenge von 6—8 Tieren festgestellt und dies war in Körpergew. prozenten ausgedrückt am 8. Tage durchschnittlich 6.8 ccm, am 9. Tage 7.4 ccm, am 10. und 11. Tage 8 ccm, am 12. Tage 9.7 ccm, 14 Tage 11 ccm. Die Vermehrung des Blutes steht also mit dem Wachsen des Tumors in



geradem Verhältnis und beginnt am 10. Tage nach der Tumori-  
 mpfung. Auch wenn vom Gewicht des Tumortieres das  
 Gewicht der Geschwulst, bzw. von der Blutmenge der auf  
 den Tumor fallende Teil abgezogen wird, zeigt die Blutmenge  
 eine Vermehrung. 48 St. nach der operativen Entfernung  
 der Geschwulst ist die Blutmenge noch immer vermehrt, sie  
 kehrt erst nach 4—5 Tagen zur Norm zurück. Mit der Ent-  
 wicklung der Geschwulst kommt das Blut aus den Depots in  
 die Zirkulation, hauptsächlich um die Blutversorgung Ernährung  
 der Geschwulst und die Ungestörtheit der Zirkulation zu  
 sichern. Andererseits ist aber die Vermehrung des zirkulierenden  
 Blutes nicht nur mit dem Wachsen des Tumors zu erklären, da  
 nach dessen Entfernung die Blutmenge nicht gleich auf ihr  
 ursprüngliches Volumen zurücksinkt, sondern erst nach vier-  
 fünf Tagen, da die Funktionen der anderen Organe auch normal  
 werden. In der Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge  
 spielen gewiss die aus dem Tumor resorbierten Eiweisskörpern,  
 ferner die hauptsächlich durch die Wirkung der Globulinfrak-  
 tion sich entwickelnde Leberfunktionsstörung und auch die  
 schon früher erwähnte Schädigung der übrigen Organe eine  
 Rolle. Die Tatsache, dass die Vermehrung des Blutes meistens  
 10 Tage nach der Tumoriimpfung beginnt, wenn auch die  
 Galaktosetoleranz sich vermindert und der Blutchlorwert zu  
 steigen anfängt, würde auch für die obige Annahme sprechen.

## FETTSTOFFWECHSEL DER KREBSTIERE.

*Margit Háy* (Budapest).

Die Zahl der ungelösten Probleme in dem Fettstoffwech-  
 sel ist noch ziemlich hoch. *Brinkmann* und *Szentgyörgyi* suchten  
 die chemische pathogenese der perniziösen Anämie in der  
 Erhöhung der hämolytischen Stoffe des Blutes aufzufinden,  
 fussend auf Hoppe-Seylers Befunde über die höheren Fett-  
 säuren, die teils frei, teils esterifiziert im Blute kreisen. Es sind  
 auch die Untersuchungen von *Sümegi* bekannt, der mittels  
 der Vollfett- und höhere Fettsäurefraktion des Tumorgewebes  
 von dem Ehrlich-Putnokyschen Rattenkarzinomstamme des  
 II. Path. Anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut, Budapest, in  
 gesunden Ratten eine Anämie hervorrufen konnte, welche dem  
 perniziösen-, hämolytischen Typ der Tumortieren völlig ent-  
 sprach. Vortragende untersuchte, ob sich eine Veränderung  
 im Fettgehalte des Blutes, etwa eine Erhöhung der Fett-  
 säuren feststellen liesse, welche vielleicht zu der Anämie  
 der Karzinomratten beitragen würde. Das Neutralfett wurde  
 nach *Bloor* und *Berend*, die Phosphorlipide nach *Bloor*, die



höheren Fettsäuren nach *Bang-Bloor* und die ungesättigten Fettsäuren nach *Tangl-Berend* bestimmt. Der Gesamtfettgehalt gesunder Kontrolltiere ist im Mittelwert 102 mg%, der Gehalt an Phosphorlipoide 170 mg%, die Menge der höheren Fettsäuren variiert zwischen 193—268 mg%, im Mittelwert 227 mg%. Diese Zahlen sind dem Befunde bei Menschen gegenüber etwas niedriger, was vielleicht mit der geringeren Fettaufnahme der Tiere im Zusammenhange steht. Der neutrale Fettgehalt der Tumortiere ist im Mittelwert 115 mg%, was einer Erhöhung von 12% entspricht. *Szodoray* und *Spanyár* fanden einen vermehrten Fettgehalt in den bösartigen Hautgeschwülsten ohne Erhöhung des Neutralfettes. Der Phosphorlipoidgehalt der Tumortieren ist ebenfalls dem der Kontrollen entsprechend. *De Voss* fand eine Verminderung desselben bei menschlichen Krebsfällen. Die höheren Fettsäuren sind bei den Tumortiere mit dem heranwachsen der Geschwulst parallel gehend vermehrt, wie das beim Menschen schon von *Green* und *Jenkinson* beobachtet wurde. Im Mittelwert ist der Gehalt an höheren Fettsäuren bei den Tumortieren 350 mg%, was einer Erhöhung von 57% entspricht.

Da die gestörte Leberfunktion der Karzinomratten allgemein bekannt ist, drängt sich die Frage auf, ob nicht auch bei dem Abbau der Fette eine Störung stattfindet. Die erste Phase des Fettabbaues ist die Desaturation der gessättigten Fettsäuren (*Rosenthal, Leathes*). Sind also im Blute die ungesättigten Fettsäuren vermehrt, so kann auf einen gestörten Fettabbau gefolgert werden. Der Gehalt des Butes an ungesättigten Fettsäuren entspricht bei dem gesunden Tier im Mittelwert 498 mg%, bei dem an Geschwulst leidenden Tier 781 mg%, also um 54% erhöht. Bei Tieren mit sehr grossen Geschwülsten kann der Gehalt an ungesättigten Fettsäuren sub finem vitae 1150 mg% erreichen.

Im Laufe der Geschwulstkrankheit erhöht sich also der Gehalt des Blutes an höheren und ungesättigten Fettsäuren wesentlich, welcher Tatsache bei der Erklärung der Geschwulstanämie, eine grosse Rolle beigemessen werden muss. Ausser den Befunden von *Sümegi* sprechen auch die Resultate von *Holland* und *Hinsberg* dafür, die bei Perniziosakranken den ungesättigten Fettsäuregehalt des Blutes erhöht fanden. Leberpräparate bewirken die Erniedrigung des Blutfettsäuregehaltes, womit dann auch eine Erhöhung der Zahl der roten Blutkp. parallel ging.



## ÜBER DIE SENKUNGSGESCHWINDIGKEIT DER ROTEN BLUTKÖRPERCHEN BEI DEM EXPERIMENTELLEN RATTENKREBS.

*Alexander Zih (Budapest).*

Es wurden 28 Ratten untersucht, die mit dem Ehrlich-Putnokyschem überimpfbaren Karzinomstamm geimpft wurden. 25 Tieren gingen 12—20 Tage nach der Impfung an grossen Geschwülsten ein, bei 3 Tieren bildete sich der Tumor spontan zurück. Die Senkungsgeschwindigkeit wurde dreimal vor der Impfung dann zuerst täglich, später zweitäglich bestimmt. Die Bestimmung erfolgte mit speziellen Pipetten, Ablesung nach 2 St. Normalwerte nach 2 St. 2—6 mm, ausnahmsweise bis 12 mm. Schon am Tage nach der Impfung ist die Senkungsgeschwindigkeit erhöht, die 2 St.-Werte entsprechen 15—45 mm. In den folgenden Tagen geht die Veränderung wieder zurück um nach 4—6 Tagen — ausnahmsweise erst nach 8 Tagen die Normalwerte wieder zu erreichen. Diese Erscheinung muss auf die entzündliche Reaktionen nach der Impfung zurückgeführt werden, da es auch aus der menschlichen Pathologie bekannt ist, dass jede Entzündung selbst eine sterile Operationswunde, eine Beschleunigung hervorrufen kann. Die niederen Werte sind nur während kurzer Zeit zu verzeichnen, nach 2—4 Tagen wird die Senkung manchmal allmählich, manchmal plötzlich wieder schneller und erreicht das zwei-dreifache, oft das sieben-achtfache des Ausgangswertes. Leben die Ratten sehr lange, so gehen die Ausgangswerte nach dem 16-ten Tage wieder etwas zurück. Von den 25 Ratten war dreimal nur die erste aspezifische Erhöhung zu verzeichnen. Individuelle Verschiedenheiten können also, wie auch bei den Menschen vorkommen. Bei den 3 Ratten, deren Geschwülste sich zurückbildeten, war sowohl die erste aspezifische, als auch die zweite spezifische Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit zu beobachten. Nach der zweiten Woche gingen die Werte zurück, waren aber bis ca. 2 Monate noch immer das zwei-dreifache des normalen.

## SÄUREBASENGLEICHGEWICHT BEI DEM EXPERI- MENTELLEN RATTENKREBS.

*Stefan Sümegi (Budapest).*

Es konnte im J. 1935 die auf Kochsalzbelastung folgende Hypochlorämie bei mit dem Ehrlich-Putnokyschen Rattenkrebsstamm des II. Path. Anat. u. exp. Krebsforschungsinsti-



tutes geimpften Tieren, als ein charakteristisches Symptom des hepatorenenalen Syndroms von ihm bezeichnet werden und deren Ursache musste theoretisch in einer vorübergehenden Azidose gesucht werden. Diese Untersuchungen brachten es mit sich, dass bei dem Suchen nach objektiver Grundlage für diese Frage, zugleich die einzelnen Konstituenten des Säurebasengleichgewichtes genau festgestellt werden sollten. In den verschiedenen Stadien der Geschwulstkrankheit der Ratten wurden die aktuelle Reaktion des Blutes, die Alkalireserve, Blutchlormenge, ausserdem noch Grundumsatz und  $O_2$ -empfindlichkeit der Tiere untersucht. Die Resultate können ohne näheres Eingehen auf die Methodik und die Literatur, wie folgt, zusammengestellt werden. Den BlutpH von 37 Normaltiere fand er bei 18° C 7·62—7·68, Mittelwert 7·65, also etwas mehr alkalisch als bei dem Menschen. Die Alkalireserve war bei 25 Normaltieren im Mittelwert 45%, nur bei 2 Tieren war sie über 50%. Das ist also etwas weniger als bei dem Menschen. Hernach wurden die Untersuchungen an 70 Krebstieren fortgesetzt. In der ersten Woche nach der Impfung wurde eine Veränderung nur bei jenen Tieren gefunden, bei welchen infolge raschen Wachstums des Tumors der Blutchlorgehalt den normalen Höchstwert erreichte. Bei diesen Tieren bewegte sich der pH-Wert des Blutes um die höchste Normalgrenze, oder geht darüber hinaus, die Alkalireserve überschreitet den 50 Vol. %. In der 2. Woche vermindert sich allmählich die  $H^+$  des Blutes, am 14. Tage mit cca 25% (entsprechend dem pH-Wert 7·75, Höchstwert pH 7·78). Die Alkalireserve vermehrt sich parallel mit der alkalischen Verschiebung des BlutpH und es können bei gutem Allgemeinzustande der Tiere bei einem mittleren Blut-NaClwert von 550 mg % (normal 460 mg %), Werte von 55—57 Vol%, aber auch über 60% verzeichnet werden. Bei Tieren in schlechtem Allgemeinzustande verändert sich die Lage derart, dass zu allererst die Alkalireserve — bis unter 50% — zu sinken beginnt, dann sinkt auch der pH des Blutes bis zu unternormalen Werten, so dass die soeben beschriebene und durch das Karzinom hervorgerufene echte Alkalose prä mortal in eine Azidose übergeht. Hier seien auch die Resultate von *M. Háy* aus unserem Institute erwähnt laut welchen die ungesättigten Fettsäuren des Blutes vor dem Tode der Tiere einen Wert von über 1000 mg% erreichen können (normal 498 mg%). Bildet sich der Tumor zurück, so wird zuerst das Blutchlor normal, dann sinkt die Alkalireserve, endlich erhöht sich die Konzentration der  $H^+$ -ionen. Kommt während der Prüfung der Leberfunktion mit peroraler Kochsalzbelastung (*Sümeği* : Frankf. Zschr. 48) eine Hypochlorämie zustande, so geht, entsprechend den theoretischen Forderungen seiner früheren Befunde eine relative Azidose damit parallel.

Das hepatorenale Syndrom kann wie er ebenfalls schon



früher mitteilte (Frankf. Zschr. 48), mit chemischen Mitteln ( $\text{CHCl}_3$ , Uran usw.) hervorgerufen werden, dabei fand sich aber stets eine ausgesprochene Azidose. Bei Alkalisierung von normalen Tieren mittels peroralen Sodagaben stellt sich zwar eine echte Alkalose ein, doch fehlen sämtliche andere Symptome des hepatorenalen Syndroms, gerade so wie bei Thyroxinbehandlung, wo sich höchstens nur eine minimale Erhöhung des Blutchlorgehaltes in manchen Fällen dazugesellt. Es muss gesagt werden, dass nach der jetzigen Lage unserer Untersuchungen, kann die Krebsalkalose der Tiere — was dem menschlichen Karzinom völlig entspricht (*Sümegi—Weiss—Udvardy*: Klin. Wschr. 1928.) zusammen mit den hepatorenalen Erscheinungen, mit der Erhöhung des Grundumsatzes und der  $\text{O}_2$ -Empfindlichkeit, ein solches charakteristisches Symptomenkomplex darstellt, was künstlich an gesunden Tieren, ohne ernste Gefährdung des Lebens, bis jetzt nicht hervorgerufen werden konnte. Bei dem Zustandekommen der Alkalose muss ausser der noch nicht endgültig entschiedenen Hyperfunktion der Thyreoidea, wahrscheinlich auch der gestörten Nierenfunktion der Tiere und der damit zusammenhängenden erschweren Carbonatausscheidung eine Rolle beigemessen werden.

## HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN TUMOR- EMPFÄNGLICHEN UND RESISTENTEN TIEREN.

*Georg Romhányi* (Budapest).

Es wurde am Ehrlich-Putnokyschen Rattenkrebs untersucht, ob bei empfänglichen Tieren während der Geschwulstkrankheit reaktive Veränderungen in ihren inneren Organen sich entwickeln und wie sich in dieser Hinsicht die gegen die erste Geschwulsttransplantation resistenten Tiere verhalten.

Es wurden die inneren Organe von 40 tumorkranken Tieren in den verschiedenen Stadien der Geschwulstentwicklung, bzw. die von 35 Geschwulstresistenten und von 15 Normaltieren von gleichem Alter histologisch untersucht. Die bei empfänglichen Tieren sind die in den inneren Organen nachweisbaren Veränderungen im allgemeinen geringgradig und nicht konstant. In der Leber konnte erst in späteren Stadien der Tumorkrankheit diffuse Kupfferzellwucherung und Verfettung beobachtet werden. Bei 5 Tieren konnten darüber noch umschriebene kleine granulomartige Kupfferzellwucherungen festgestellt werden. In den späteren Perioden der Tumorkrankheit fanden sich mehrmals intralobulär Blutbildungsherde. Die konstante Milzvergrößerung der Tumortieren ist die Folge der Vergrößerung der Follikeln und der Ver-



mehrung der Pulparetikulumzellen. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt das lymphoide Gewebe, doch konnte mehrmals bei spontan eingegangenen Tieren eine hochgradige Atrophie der Follikeln beobachtet werden. In den Lungen wurden in vier Fällen histiocytäre Zellwucherungen perivascular und in den Alveolarsepten beobachtet.

Im Vergleich zu den relativ geringgradigen Veränderungen der inneren Organe bei tumorkranken Tieren zeigen die geschwulstresistenten Tiere bedeutende Reaktionen, welche sich besonders in der Leber, Milz und den Lungen lokalisieren. Die frühesten Veränderungen konnten am 5-ten Tage nach erfolgloser Transplantation in Form von multiplen, intralobulären, herdförmigen Veränderungen beobachtet werden, welche mit fibrinoider Verquellung des Retikulums und mit Ausbildung zahlreicher Fibrinthromben beginnen. Um solche Herden herum entwickeln sich bald umschriebene, granulomartige, oder diffuse Kupfferzellwucherungen. Die schwersten Veränderungen konnten 8—12 Tage nach der erfolglosen Geschwulsttransplantation beobachtet werden. Diese Veränderungen waren in bedeutender Häufigkeit vorzufinden. Sie waren bei 7 von 10 Tieren, welche nach der erfolglosen Transplantation früh untersucht werden konnten, in verschiedener Ausbreitung und Entwicklung in der Leber vorhanden. In den späteren Stadien nach der erfolglosen Transplantation, bzw. bei angehenden aber sich allmählich rückbildenden Transplantaten, wurden nur in einzelnen Fällen fibrös verdichtete Herde in der Leber gefunden, meist wurden aber keine Veränderungen beobachtet. Bei resistenten Tieren ist das mikroskopische Strukturbild der Milz nicht einheitlich. Bei den 10, in den Frühstadien nach der Transplantation untersuchten resistenten Tieren stand fünfmal das lymphoide Gewebe und ebenso häufig das Pulpagewebe im Vordergrund. Bei drei Tieren konnten herdförmige Retikulumzellwucherungen in der Pulpa beobachtet werden. In den späteren Stadien sind grosse Reaktionszentren der Follikel und ausgesprochene Eosinophilie der Pulpa fast konstant. In den Lungen konnte man mit grösserer Häufigkeit histiocytäre Zellwucherungen in den Alveolarsepten und perivascular beobachten. Diese Veränderungen waren bei solchen Tieren ausgesprochen bei denen auch in der Leber und Milz die retikulo-histiozytäre Zellwucherungen höhere Grade erreicht haben.

Für den Zusammenhang der beobachteten Veränderungen der inneren Organen mit der Geschwulstkrankheit, bzw. mit dem Geschwulstimplantat bei resistenten Tieren spricht, dass bei den untersuchten Normaltieren (15) keine ähnliche Veränderungen aufzufinden waren. Die Zellwucherungen beziehen sich auf die retikulo-histiozytäre Elemente der Leber, Milz und Lungen. Bei empfänglichen Tieren bleiben sie meistens



völlig aus, dagegen sind bei resistenten Tieren rasch entstehende und meist ausgesprochene Reaktionen charakteristisch. Da aber die Geschwulstimmunität auch ohne solchen Reaktionen bestehen kann, können die beobachteten Veränderungen nur für ein häufig vorhandenes Zeichen, aber nicht für die primäre Ursache der Geschwulstimmunität aufgefasst werden.

## METASTASEN IN DER NÄCHSTEN UMGEBUNG DES KREBSES.

*Béla Kellner (Pécs).*

Es ist eine allgemeine Behauptung, seit den Untersuchungen von Hauser und Petersen, dass die Krebse per continuitatem weiterwachsen. In der Umgebung des Krebses kommen nur sehr selten Metastasen vor (metastases per continuitatem, lokale Metastasen, Sprungsmetastasen, usw.), und spielen beim infiltrativen Wachstum keine wesentliche Rolle. In Serienschnitten, aus 15 Krebsfällen konnte festgestellt werden, dass in der nächsten Umgebung solcher Geschwülste, welche keine Metastasen bilden, keine lokale Metastasen vorkommen: in Sereinschnitten ist ein Zusammenhang immer nachzuweisen. Bei den metastasenbildenden Krebsen findet man dagegen in sehr grosser Zahl kleine Metastasen, welche aus einzelnen verschleppten Zellen entstanden sind. Eine direkte Zellteilung einer einzelnen Geschwulstzelle, dann Bildung von Riesenzellartigen Zellkomplexe, schliesslich die Bildung kleinsten Metastasen kann in jedem Fall gezeigt werden. Diese können einmal beim Weiterwachsen mit der Geschwulst secundär zusammenfliessen, und ein rasches, appositionelles Wachsen der Geschwulst verursachen, oder die Zellen zerfallen, dissoziieren und werden mit dem Lymphstrom weitergeschleppt. Eine Erklärung der Entstehung so zahlreichen paracarcinomatösen Metestasen kann man mit den bekannten Theorien nicht geben. In der Mitte jeder einzelnen Krebszapfe bzw. Lichtung der Drüsen beginnt eine Degeneration, meist Verfettung der Geschwulstzellen, welche auch ihren Zusammenhang mit den umgebenden Zellen verlieren, sie werden rund (Disjunction der Geschwulstzellen) Die Grösse der nekrobiotischen Herden nimmt immer zu, und sie durchbrechen schliesslich ins Bindegewebe. Die gelockerten Zellen werden mit dem Saftstrom in die Gewebslücken, Lymphspalten weitergeschwemmt Bildet der Krebs keine Metastasen, so sind alle disjunctierten Zellen stark geschädigt, in solchen Krebsen aber welche ausgedehnte Metastasen bilden lösen sich in sehr grosser Zahl auch solche Zellen los, welche ihre Struktur ganz



gut erhalten haben. In diesem Falle können sich diese losgetrennten Zellen weiterteilen und sind die Verhältnisse günstiger für die Ernährung so bilden sie Metastasen. Von einer einzelnen Zelle kann man es nicht bestimmt sagen ob sie noch teilungsfähig ist, oder nicht, so konnte diese Theorie der Metastasenbildung praktisch kaum verwendet werden. In der Umgebung des Krebses spielt sich ein Experiment ab. Die Zellen finden hier günstige Verhältnisse; sind sie zum Zerfall bestimmt, so untergehen sie in grosser Zahl. Aber erhaltene Zellen solcher Krebse, welche Metastasen bilden, beginnen schon hier zu sprossen und bilden in sehr grosser Zahl paracarcinomatöse Metastasen. Die Entstehung der Tochtergeschwülste kann in statu nascendi untersucht werden und beweist die biologische Malignität des Krebses.

## UNTERSUCHUNG DES DUCTUS THORACICUS BEI KREBSKRANKEN.

*Franz Graf (Budapest).*

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die histologische Bearbeitung von 27 Karzinomfällen, deren Brustmilchgänge aufgerollt eingebettet, in ganzer Länge ein überblickbares mikroskopisches Bild ergaben; vergleichshalber wurden auch die Brustmilchgänge von 7, nicht karzinomkranken Fälle bearbeitet. Von den 27 Krebsfällen war in vieren im Ductus thoracicus eine Metastase festzustellen, die aber in keinem Falle makroskopische Veränderungen verursachte. Der primäre Tumor war in diesen vier Fällen von den folgenden Stellen ausgegangen: linke Colonbiegung (Metastasen in der Leber und im Gehirn), Coecum (Metast. in der Leber) Lunge (Metast. in den Knochen), und Pankreaskopf (Metast. in der Leber und Lungen). In den ersten zwei Fällen haben die Krebszellen den Ductus an einigen Stellen ausgefüllt, die Wandung stellenweise vollständig infiltriert, in den zwei letzteren Fällen waren bloss freie und an der Wand klebende Krebszellenembolien in dem Lumen des Duktus zu finden. Im Falle des aus dem Coecum ausgehenden Adenokarzinoms haben die Krebszellen den Ductus als ein Endothelbelag an mehreren Stellen ausgekleidet.

Die Häufigkeit der Krebsmetastasen im Duktus (14·8%) in seinem Beobachtungsmaterial von bescheidener Zahl stimmt im allgemeinen mit der Verhältnisszahl der bisherigen Beobachtungen überein. Mikroskopische Metastasen sind natürlich häufiger. In der Literatur fanden sich bisher cca 80 makroskopischen Metastasen erwähnt. Der primäre Tumor war über-



wiegend im Magen-Darmtrakt aufzufinden, und demzufolge wiesen auch die Metastasen beinahe immer das histologische Bild von Adenokarzinomen auf. Die histologische Veränderungen können jede Abstufung von den im Lumen befindlichen freien krebsigen Embolien bis zu dem völligen Durchbrechen und der Destruierung der Wandung erreichen. Die einzelnen Phasen sind öfters auch in ein und demselben Falle nebeneinander zu finden. Ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen dem Grade der im Ductus befindlichen Veränderungen und der Lokalisation oder histologischen Struktur des primären Tumors ist nicht feststellbar. Die Anhäufung der Endothelzellen kommt nur selten vor und seitens der Wandung ist in dem Falle wenn der krebsige Prozess sich auf dieselbe nicht ausbreitet ausser einer Infiltration von Lymphozyten und einer an Stelle der Metastase auftretenden Bindegewebsvermehrung eine andere Veränderung nicht zu konstatieren. Die Metastase im Duktus kann eventuell durch vollständiges Versperren desselben die Generalisation des Karzinoms für einige Zeit verhindern, kann aber zweifellos durch das unmittelbare Eindringen der Krebszellen in den Blutkreislauf für die Generalisation eine günstige Möglichkeit darstellen.

## KREBSMETASTASEN IN DER HYPOPHYSE.

*Georg Popják (Szeged).*

In der Hypophyse kommen bekanntlich Karzinom- und Sarkometastasen vor; die ersteren sind häufiger. Vortr. untersuchte 6 Fälle von Lungenkrebs, bei dreien davon fand sich eine Metastase in der Hypophyse. In zwei Fällen war bloss die Neurohypophyse, einmal bloss der Vorderlappen betroffen. Im letzteren Falle fanden sich kleine Geschwulstzellennester in den kleinen Gefässen der Adenohypophyse sowie eine mikroskopische Geschwulstzelleninfiltration der Drüse. Diabetes insipidus hatte in keinem der Fälle bestanden. Aus den Mitteilungen im einschlägigen Schrifttum geht hervor, dass die Hypophysenmetastasen in der Mehrzahl der Fälle im Hinterlappen sitzen, manchmal greifen sie auch auf die Pars intermedia und auf den Vorderlappen über. Das Befallensein des Vorderlappens allein gehört zu den grossen Seltenheiten. Tumormetastasen in der Hypophyse stellen oft die pathol.-anatom. Grundlage des Diabetes insipidus dar. Bekanntlich nimmt man heute allgemein an, dass der Diab. insip. durch die Hypofunktion des Hinterlappens bzw. durch die Einwirkung der Salz- und Wasserzentren des Hypothalamus zustande komme; die letzteren stehen unter kortikalem Einfluss und



rufen auf Thyroxin Hydrämie, auf Pituitrin Anhydrämie hervor. Auf Grund der histologischen Befunde nimmt Votr. an, dass die Metastasen durch mit dem Blut verschleppte Geschwulstzellen hervorgerufen wurden, die von den kleinen Gefäßen der Hypophyse in das Organ hineinwucherten.

MAGYAR  
UDOMATIYOS AKADEMIA  
KÖNYVTÁRA



## TARTALOMJEGYZÉK.

	Oldal
<i>Buday Kálmán</i> : Elnöki megnyitó . . . . .	3
<i>Zalka Ödön</i> : A Basedow-betegség és a hyperthyreosisok néhány pathologiai problémája. (Referatum.) . . . . .	5
<i>Habán György</i> : Veseelváltozások Basedow-kor eseteiben és kísér- leti hyperthyreosisban . . . . .	28
<i>Martos Jenő</i> : Csontelváltozások Basedow-kór eseteiben és kísér- leti hyperthyreosisban . . . . .	31
<i>Horányi Béla</i> : Idegrendszeri elváltozások kísérleti hyperthy- reosisban . . . . .	33
<i>Karoliny Lajos</i> : Adatok a mellékvesekéreg pathológiájához . . . . .	36
<i>Fekete Antal</i> : A hypophysis szöveti elváltozásai diphtheriás ese- tekben . . . . .	40
<i>Kup Gyula</i> : Az epiphysis összefüggése a többi belsőelváltozások mirígygel . . . . .	42
<i>Kup Gyula</i> : Gerinceseken végzett epiphysis-vizsgálatok . . . . .	45
<i>Jármai Károly</i> : Xanthomatosis-szerű megbetegedés generális formája lóban . . . . .	47
<i>Balogh Ernő</i> : Adatok a gázgangraenás fertőzés kísérleti patholo- giájához . . . . .	49
<i>Bézi István</i> : Dysenteriások diffus glomerulonephritiséről . . . . .	51
<i>Ács László</i> : Bakterium- és gombatelepek fluorescenciás vizsgá- lata . . . . .	52
<i>Mócsy János</i> : A postvaccinás bénulások klinikája és histopatho- logiája (kutyában) . . . . .	53
<i>Szatmári Sándor</i> : A kórszövettani folyamat kiterjedése állat- kísérletes lyssa esetekben . . . . .	54
<i>Juba Adolf</i> : A meningealis arteriák gyulladás nélküli, tisztán proliferatív jellegű elzáródásos folyamata csecsemő-gyermek- korban . . . . .	55
<i>Incze Gyula</i> : Kísérleti vizsgálatok az elektromos áramnak az agyra való hatásáról . . . . .	56
<i>Görög Dénes</i> : A kisagy és gerincagy szokatlan mérvű érclmesze- sedésen alapuló sorvadása és vérfestéklerakódása . . . . .	58
<i>Cseh Imre</i> : Cystás agy . . . . .	59
<i>Borsos Nachtnebel Ödön</i> : Az encephalitis neonatorumról . . . . .	60
<i>Szűts András</i> : A lymphocyták bevándorlása hámba, mandulában és nyelvpapillomába . . . . .	64
<i>Dudits Andor</i> : Adatok a kísérleti reciculisosok szövettanához . . . . .	65
<i>Krompecher István</i> : A szivacsos csontállomány elemei . . . . .	68
<i>Gerlei Ferenc</i> : Adatok a paprikahasítók tüdőbetegségének kérdé- séhez . . . . .	69
<i>Zimmermann Aranka</i> : Az argentaffin sejtek viselkedése anaemiás patkányokban . . . . .	71
<i>Erős Gedeon</i> : A gyomor-béltractus argentaffin sejtjeinek anti- anaemiás szerepére vonatkozó újabb vizsgálatok . . . . .	73
<i>Fraknói Géza</i> : Súlyos aplasiás anaemia pluriglandularis megbete- gedésben . . . . .	75
<i>Horváth László</i> : Bélymphadenosis kutyában . . . . .	77



	Oldal
Ökrös Sándor: A máj gyűjtőereinek anastomosisai . . . . .	77
Feldmann Ignác: Érfejlődési anomáliára visszavezethető agy- alapi aneurysma . . . . .	79
Várvédy János: Heveny polymyositisek . . . . .	80
Kudász József: A szemölcsizmok morphologiai vizsgálata . . .	81
Szabolcs Zoltán: Typhus-betegek szívvizmainak szövettani vizs- gálata . . . . .	82
Bónis István és Maccone Virgilio: Pulmo polycysticus esete . .	85
Eiserth Pongrácz: Az intramuralis epekőképződés . . . . .	86
Eiserth Pongrácz: A méhnyálkahártya laphám-metaplasziája . .	87
Seres István: Ektopiás deciduaképzés . . . . .	88
Pallos Károly: A lepény subchorialis cystáinak histológiája és keletkezése . . . . .	89
Feldmann Ignác: Polypus fibrosus papillomatosus uteri in neonato	91
Fazekas I. Gyula: A lúgok mérgező hatásáról . . . . .	92
Gömöri György: A mikrotechnikai vaskimutató eljárások bírálata	95
Zih Sándor és Csaba Margit: A bilirubinképzés befolyásolása szöveti tenyészetekben . . . . .	97
Csaba Margit: Szövettenyésztés folyékony táptalajban . . . . .	98
Beöthy Konrád: A vér alkoholtartalmának meghatározása . . .	100
Dubrauszky Viktor: Újabb eljárás a neosalvarsan szöveti kimuta- tására . . . . .	101
Cseh Imre: Cukorbeteg májának glikogen-tartalmáról . . . . .	102
Sárkány Tibor: Vér phosphatase vizsgálatok májkárosodott álla- tokban . . . . .	105
Tóth Antal: Adatok az öregkori tuberculosis kórképéhez . . .	106

#### A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

Puhr Lajos: A csont endotheliomája . . . . .	108
Görög Dénes: Mindkét mellékvese chromaffin daganata . . . .	111
Kovács Endre: További vizsgálatok a rákos daganatok stromá- járól . . . . .	112
Korpássy Béla: A senilis verrucák szövettana . . . . .	114
Wolff Károly: Kontroll-vizsgálatok a Hinselmann-féle kolposkop diagnostikai használhatóságáról . . . . .	116
Baló József: A sejtoszlás ingerei . . . . .	119
Kálló Antal: A rákosok vizeletében Aron által talált fajlagos „principium”-ról . . . . .	121
Putnoky Gyula és Hány Margit: Szövetautolysatumok hatása patkányrákok növekedésére . . . . .	123
Hány Margit: Daganatos állatok keringő vérmennyisége. . . . .	125
Hány Margit: Daganatos állatok zsírsavanyagforgalma . . . . .	126
Zih Sándor: Daganatos állatok vörösvérsejt-süllyedéséről . . .	128
Sümei István: Daganatos állatok savbázisegyensúlyáról . . . .	128
Romhányi György: Szövettani vizsgálatok fogékony és daganat- resistens állatokban . . . . .	130
Kellner Béla: A rákkörüli metastasisok . . . . .	132
Radnót Magda: Verejtékmirigy-adenoma . . . . .	134
Graf Ferenc: Rákbeteg ductus thoracicusainak vizsgálata . . .	135
Popják György: Rákáttétek a hypophysisben . . . . .	136
Zusammenfassung der Vorträge . . . . .	139





